



Faculté de Médecine

Année 2022

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

le 12 octobre 2022

Par NGHIEM Jean-Paul

Comparaison des nouveaux paramètres d'évaluation de la fonction systolique ventriculaire gauche selon la modification des conditions de charge dans l'hypertrophie concentrique

Thèse dirigée par Monsieur le Professeur Julien MAGNE

Examineurs :

M. le Professeur Victor ABOYANS, CHU de Limoges
M. le Professeur Julien MAGNE, CHU de Limoges
M. le Professeur Patrice VIROT, CHU de Limoges
Mme la Docteure Florence SANCHEZ, CHU de Limoges
M. le Docteur Marouane BOUKHRIS, CHU de Limoges

Président

Juge
Juge
Juge
Membre invité





Faculté de Médecine

Année 2022

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 12 octobre 2022

Par NGHIEM Jean-Paul

Comparaison des nouveaux paramètres d'évaluation de la fonction systolique ventriculaire gauche selon la modification des conditions de charge dans l'hypertrophie concentrique

Thèse dirigée par Monsieur le Professeur Julien MAGNE

Examineurs :

M. le Professeur Victor ABOYANS, CHU de Limoges

M. le Professeur Julien MAGNE, CHU de Limoges

M. le Professeur Patrice VIROT, CHU de Limoges

Mme la Docteure Florence SANCHEZ, CHU de Limoges

M. le Docteur Marouane BOUKHRIS, CHU de Limoges

Président

Juge

Juge

Juge

Membre invité



Doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur **Pierre-Yves ROBERT**

Assesseurs

Madame le Professeur **Marie-Cécile PLOY**

Monsieur le Professeur **Jacques MONTEIL**

Monsieur le Professeur **Philippe BERTIN**

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOETHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE D'ADULTES
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL

DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
HOUETO Jean-Luc	NEUROLOGIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
JOUAN Jérôme	CHIRURGIE THORACIQUE ET VASCULAIRE
LABROUSSE François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGNE Julien	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARCHEIX Pierre-Sylvain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE

MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
OLLIAC Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TOURE Fatouma	NEPHROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION

VINCENT François

PHYSIOLOGIE

YARDIN Catherine

CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

Professeurs Associés des Universités à mi-temps des disciplines médicales

BRIE Joël

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE

KARAM Henri-Hani

MEDECINE D'URGENCE

MOREAU Stéphane

EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

Maitres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers

BOURTHOUMIEU Sylvie

CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

COUVE-DEACON Elodie

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

DELUCHE Elise

CANCEROLOGIE

DUCHESNE Mathilde

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES

DURAND Karine

BIOLOGIE CELLULAIRE

ESCLAIRE Françoise

BIOLOGIE CELLULAIRE

FAYE Pierre-Antoine

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

FREDON Fabien

ANATOMIE/CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE

LALOZE Jérôme

CHIRURGIE PLASTIQUE

LE GUYADER Alexandre

CHIRURGIE THORACIQUE ET
CARDIOVASCULAIRE

LIA Anne-Sophie

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

RIZZO David

HEMATOLOGIE

TERRO Faraj

BIOLOGIE CELLULAIRE

WOILLARD Jean-Baptiste

PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

Maitres de Conférences des Universités associés à mi-temps

SALLE Laurence
ENDOCRINOLOGIE
(du 01-09-2021 au 31-08-2022)

Professeur des Universités de Médecine Générale

DUMOITIER Nathalie
(Responsable du département de Médecine Générale)

Maitres de Conférences associés à mi-temps de médecine générale

HOUDARD Gaëtan
(du 01-09-2019 au 31-08-2022)

LAUCHET Nadège
(du 01-09-2020 au 31-08-2023)

SEVE Léa
(du 01-09-2021 au 31-08-2024)

Professeurs Emérites

ADENIS Jean-Paul
du 01-09-2017 au 31-08-2021

ALDIGIER Jean-Claude
du 01.09.2018 au 31.08.2021

BESSEDE Jean-Pierre
du 01-09-2018 au 31-08-2021

BUCHON Daniel
du 01-09-2019 au 31-08-2022

DARDE Marie-Laure
du 01-09-2021 au 31-08-2023

DESSPORT Jean-Claude
du 01-09-2020 au 31-08-2022

MERLE Louis
du 01.09.2017 au 31.08.2022

MOREAU Jean-Jacques
du 01-09-2019 au 31-08-2021

TREVES Richard
du 01-09-2020 au 31-08-2022

TUBIANA-MATHIEU Nicole
du 01-09-2018 au 31-08-2021

VALLAT Jean-Michel
du 01.09.2019 au 31.08.2022

VIROT Patrice
du 01.09.2018 au 31.08.2022

Assistants Hospitaliers Universitaires

APPOURCHAUX Evan	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE
BUSQUET Clémence	HEMATOLOGIE
CHAZELAS Pauline	BIOCHIMIE
DUPONT Marine	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE
DURIEUX Marie-Fleur	PARASITOLOGIE
LABRIFFE Marc	PHARMACOLOGIE
LADES Guillaume	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
LEFEBVRE Cyrielle	ANESTHESIE REANIMATION
LOPEZ Stéphanie	MEDECINE NUCLEAIRE
MARTIN ép. DE VAULX Laury	ANESTHESIE REANIMATION
MEYER Sylvain	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE HYGIENE
MONTMAGNON Noëlie	ANESTHESIE REANIMATION
PASCAL Virginie	IMMUNOLOGIE CLINIQUE
PLATEKER Olivier	ANESTHESIE REANIMATION
ROUX-DAVID Alexia	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE

Chefs de Clinique – Assistants des Hôpitaux

ALBOUYS Jérémie	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
ARGOULON Nicolas	PNEUMOLOGIE
ASLANBEKOVA Natella	MEDECINE INTERNE
AVRAM Ioan	NEUROLOGIE VASCULAIRE
BEAUJOUAN Florent	CHIRURGIE UROLOGIQUE
BERRAHAL Insaf	NEPHROLOGIE
BLANQUART Anne-Laure	PEDIATRIE (REA)
BOGEY Clément	RADIOLOGIE

BONILLA Anthony	PSYCHIATRIE
BOSCHER Julien	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CAUDRON Sébatien	RADIOLOGIE
CAYLAR Etienne	PSYCHIATRIE ADULTE
CENRAUD Marie	NEUROLOGIE
CHAUBARD Sammara	HEMATOLOGIE
CHAUVET Romain	CHIRURGIE VASCULAIRE
CHROSCIANY Sacha	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
COMPAGNON Roxane	CHIRURGIE INFANTILE
DARBAS Tiffany	ONCOLOGIE MEDICALE
DESCHAMPS Nathalie	NEUROLOGIE
DESCLEE de MAREDSOUS Romain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
DOUSSET Benjamin	CARDIOLOGIE
DUPIRE Nicolas	CARDIOLOGIE
FESTOU Benjamin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
FIKANI Amine	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
FORESTIER Géraud	RADIOLOGIE
GEYL Sophie	GASTROENTEROLOGIE
GIOVARA Robin	CHIRURGIE INFANTILE
GUILLAIN Lucie	RHUMATOLOGIE
LAGOUEYTE Benoît	ORL
LAUVRAY Thomas	PEDIATRIE
LEMNOS Leslie	NEUROCHIRURGIE
MAURIANGE TURPIN Gladys	RADIODTHERAPIE
MOHAND O'AMAR ép. DARI Nadia	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE

PEYRAMAURE Clémentine	ONCOLOGIE MEDICALE
PIRAS Rafaela	MEDECINE D'URGENCE
RATTI Nina	MEDECINE INTERNE
ROCHER	Maxime OPHTALMOLOGIE
SALLEE Camille	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
SANCHEZ Florence	CARDIOLOGIE
SEGUY ép. REBIERE Marion	MEDECINE GERIATRIQUE
SERY Arnaud	ORL
TARDIEU Antoine	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
THEVENOT Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
TORDJMAN Alix	GYNECOLOGIE MEDICALE
TRICARD Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
VAIDIE Julien	HEMATOLOGIE CLINIQUE
VERNAT-TABARLY Odile	OPHTALMOLOGIE

Chefs de Clinique – Médecine Générale

BOURGAIN Clément
RUDELLE Karen

Praticiens Hospitaliers Universitaires

CHRISTOU Niki	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
HARDY Jérémie	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
LAFON Thomas	MEDECINE D'URGENCE
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE

Remerciements

Aux membres du jury :

Monsieur le Professeur Victor ABOYANS, Professeur des universités de cardiologie, Praticien Hospitalier, Chef du service de cardiologie du CHU de Limoges.

Je vous remercie d'avoir accepté de présider le jury de cette thèse. Votre bienveillance, votre patience et votre soutien m'auront été indispensables pour ces quatre années en tant qu'interne. Sans vos conseils toujours avisés, je ne serais peut-être plus en cardiologie. Je vous remercie également pour votre aide et pour le temps que vous avez consacré à la réalisation ce travail.

Monsieur le Professeur Julien MAGNE, Professeur des universités, Praticien Hospitalier, Enseignant chercheur, Responsable adjoint du CEBIMER.

Merci à toi d'avoir accepté de diriger cette thèse et d'être membre de ce jury. Tes conseils toujours avisés et pertinents m'auront guidé tout au long de l'élaboration de ce travail.

Monsieur le Professeur Patrice VIROT, Professeur émérite des universités de cardiologie.

Je tiens sincèrement à vous remercier et suis très honoré de vous compter parmi les membres de mon jury. Votre dévouement et votre passion pour la cardiologie ainsi que votre infinie expérience sont un exemple pour nous tous.

Madame le Docteur Florence SANCHEZ, Chef de clinique assistant au CHU de Limoges, service de réanimation.

Si je devais te résumer en quelques mots, voici ceux que je choisirais : la gentillesse incarnée. À mes yeux, tu resteras toujours une cardiologue dans l'âme. Ce fut un plaisir de travailler à tes côtés durant mon premier stage aux soins intensifs. Je me souviens de toi comme de quelqu'un d'une infinie patience et d'une culture médicale impressionnante. Ton sourire et ta bonne humeur auront été appréciés au quotidien. Merci à toi d'être membre de ce jury.

Monsieur le Docteur Marouane BOUKHRIS, Praticien Hospitalier du service de cardiologie du CHU de Limoges.

Merci d'avoir accepté d'être membre invité de ce jury. Tu es une personne d'une infinie gentillesse, à la culture médicale incroyable. Ayant la fibre enseignante, tu n'as cessé de partager tes connaissances. Par ailleurs, je te découvre également comme passionné de sport et ce sera toujours un plaisir de discuter ensemble de ce sujet.

Au service de cardiologie du CHU de Limoges :

Au personnel médical,

À **Pierre-Alain**, ce fut un plaisir d'avoir pu travailler avec toi.

À **Abdelkarim**, un des seuls rythmologues dont les explications ont pu atteindre la matière grise de mon cerveau. Merci encore pour ta patience et ta gentillesse. Et je retiens : « la gériatrie, c'est l'art de cuisiner les restes ».

À **Adil**, un des trois chefs de clinique avec qui j'ai commencé mon internat. En un mot : coolitude ou zen, si tu préfères. Merci pour tous ces moments et pour ton aide, surtout au début de mon internat. Ta présence plus que rassurante, notamment lors de mes premiers bips et gardes, aura été d'un grand réconfort.

À **Valérian**, mon premier chef en garde. Ta bonne humeur et tes blagues toujours subtiles auront égayé mes études.

À **Claude**, merci pour ton aide, tes visites. Ta bonne humeur a été grandement appréciée.

À **Cyrille**, c'est toujours un plaisir de discuter de vacances avec toi. Merci pour ton aide durant les gardes et les bip que nous avons faits. On évitera le ciment dans le VD tout de même !

À **Andrea**, « Ma che ! Ciao ! » (il manque la gestuelle des mains). C'est un plaisir de bosser au quotidien avec toi. Ta disponibilité, ta gentillesse et ta bonne humeur sont toujours appréciées. Et promis, « on n'oublie pas les consentements » !!!

À **Louis**, « Alloooo ? Ouiii ? » (et l'intonation qui va avec). On va rester fidèle à ton image et faire court : technicité, rapidité, efficacité. Merci pour ton aide et pour tes conseils au quotidien.

À **Nicole**, « Ici météo France, on nous annonce l'arrivée imminente de l'ouragan Darodes ». Plus sérieusement, merci pour ta patience et ta gentillesse. Ta disponibilité et ton soutien m'auront particulièrement touché.

À **Benoît**, le premier à avoir découvert notre secret, à Paul et à moi, un beau soir d'hiver, alors qu'on faisait semblant de dicter des courriers. Véritable surhomme qui ne s'arrête jamais, puits de connaissances infinies dans le domaine de la rythmologie (mais pas que), j'estime toujours à seulement 30% le taux d'informations comprises lorsque tu m'expliques quelque chose (et encore, dans les bons jours) ! Localiser une TV provenant de la cusp aortique droite est maintenant devenu un jeu d'enfant.

À **Rim**, merci pour tout ce que tu m'as appris sur la rythmologie.

À **Paul**, toujours prêt à ablater un flutter. Merci de ta disponibilité et de tes conseils. Je maintiens que l'ACFA, c'est pour les rythmologues !

À **Sébastien**, la deutsche qualität (sauf pour les bouclettes). Merci pour ce que tu m'as appris.

À **Valentin**, la faille de San Andréas. Merci pour tous ces bons moments et pour ton aide.

À **Benoît le porteur d'eau**, l'homme qui défie les lois du LDL-c. C'est un plaisir de bosser avec toi.

À **Benjamin**, grâce à toi j'ai ajouté un nouveau mot dans mon dictionnaire. « Dousset » adj : se dit d'une personne drôle, organisée, d'une efficacité redoutable avec une capacité de sommeil moyenne en garde > 6h par nuit. Je te souhaite le meilleur pour la suite.

À **Nicolas**, « Garde à vous ! Au rapport ! Tu fais quoi ? T'es où ? ». Tantôt gendarme du service, tantôt chef au flair clinique aiguisé, tu es une personne d'une rigueur et d'un sérieux exemplaires. Future référence de la Mayo-clinique, tu es également un enseignant tout bonnement incroyable et je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu m'as appris.

À **Eline**, la gentillesse incarnée. Merci à toi pour toute l'aide que tu m'as apportée et toutes les choses que tu m'as apprises tout au long de mon internat.

À **Elie**, mon tout premier chef de clinique dans l'aile de cardiologie. Tu es une personne d'une rigueur et d'un professionnalisme sans égal. Ta gentillesse, ta patience ainsi que ton accompagnement exemplaire m'auront permis de rester dans le droit chemin. L'apprentissage de l'ETT a été un vrai plaisir à tes côtés et je ne te remercierai jamais assez pour toutes les connaissances que tu m'as transmises. Tu es un modèle à suivre. Merci d'avoir appris à Paul comment rechercher une VCI !

À **Pierre**, mon premier chef dans l'aile. Que dire... Notre maître à tous concernant l'insuffisance cardiaque et la réadaptation. C'est avec toi que j'ai fait mes premiers pas en cardiologie, ma première visite et ma première prescription de furo. Je ne saurai assez te remercier pour ton accompagnement assidu tout au long de mon internat et pour toute l'aide que tu m'as apportée. Merci de m'avoir transmis ta passion pour cette spécialité.

Et enfin, **Virginie**, **Vivi** ou encore, si j'ose, « **maman** ». Il me faudrait probablement un livre entier pour te décrire et raconter tout ce qu'on a vécu ensemble. Tu fais partie de ces personnes qu'on ne peut pas oublier. Il y a tellement de choses à écrire que je ne saurais par où commencer ! Tu es un médecin incroyable, au sens/flair clinique inégalable, aux compétences qui forcent le respect. Ta passion et ton dévouement pour ton travail sont inégalables (ta mémoire eidétique est légendaire : je me demande toujours comment tu fais pour retenir l'état des coronaires de tous tes patients) ! Tu es, par ailleurs, une personne d'une gentillesse et d'une générosité sans égales. Ta bienveillance, ta disponibilité et toute l'aide que tu as su m'apporter m'ont permis de rester dans le droit chemin. Merci pour tout !

Au personnel soignant,

No comment... Un enfer d'avoir travaillé avec vous...

Sérieusement, un grand merci à toute l'équipe : infirmiers et aides-soignants de l'hôpital conventionnel, de semaine, de jour, de rythmologie, de coronarographie, de réadaptation, de programmation, du labo d'échographie, et, bien sûr, de l'USIC. Merci pour votre patience (4 ans, c'est long et ça n'a pas dû être toujours facile avec mon binôme) et pour tous ces bons moments passés ensemble.

Au personnel paramédical,

Merci également à tout le personnel paramédical ainsi qu'à nos chères secrétaires qui ont dû subir l'écoute de mes interminables courriers.

Et bien sûr, merci à nos cadres : Anne-Gaëlle, et notre irremplaçable Patricia.

Au service de cardiologie et de réanimation du CH de Guéret :

Au personnel médical,

Au **Dr Mansour**, je ne saurais vous remercier assez pour tout ce que vous m'avez appris. Votre gentillesse et votre patience sont tout bonnement sans limites. Votre accompagnement quotidien m'aura aidé à parfaire mes compétences et à approfondir mes connaissances. Vous êtes une personne aux multiples facettes et aux qualités humaines rares.

Au **Dr Chehade**, merci pour tous ces moments passés ensemble et pour ces cours de rythmologie légendaires.

Au **Dr Szczotka**, ce fut un réel plaisir d'avoir bossé avec toi.

Au **Dr Soltani**, je te remercie pour ton accueil, ta gentillesse et ta bienveillance. J'ai tant appris de la réanimation grâce à toi !

Au **Dr Laggoune**, merci pour toutes les connaissances que tu m'as transmises. Tu es une personne d'une patience et d'une générosité incroyables.

Au **Dr Trampont**, merci Timothée pour ton accompagnement exemplaire.

Au personnel soignant (de cardiologie ET de réanimation),

Je n'ai pas assez de mots pour vous décrire mais, si je devais en retenir quelques-uns, ce seraient les suivants : drôles, compétents, adorables. Ce fut vraiment un plaisir de bosser avec vous !

Au service de cardiologie et de médecine vasculaire du CH de Périgueux :

Au **Dr Moukarzel**, merci pour tout ce que tu m'as appris. Ton expertise et ta passion pour ton travail forcent le respect.

Au **Dr Salaun**, un grand merci également pour tout ce que m'as transmis concernant la médecine vasculaire.

Au **Dr Delhoume**, pour sa bienveillance et sa gentillesse.

À l'ensemble du personnel médical et soignant du service de cardiologie. Merci de votre accueil, de votre accompagnement et de votre formation.

À tous mes co-internes de cardiologie

À **Yanis**, la force tranquille. On se fait un FIFA quand tu veux !

À **Galette**, l'hyperthyroïdie sur pattes.

À **Didine**, relax, la garde va bien se passer. Tu gères !

Au **Professeur Bouchareb**, la ténacité incarnée et une soif d'apprendre sans limites.

À **Enrico Macias**, l'homme qui a le cœur sur la main.

À **Floflo**, garde ta gentillesse et ta bonne humeur. Ne sombre pas du côté obscur de la force.

À **Guigs la Signorette**, l'art de rendre les patients « secs » n'a plus de secret pour toi. Ce fut un plaisir d'avoir pu partager tous ces bons moments et toutes ces parties de tennis.

À **Jess**, quand « commandement » et « cardiologie » ne font plus qu'un.

À **Pierrot**, l'homme qui a deux cœurs sur la main.

À **Seb**, « boooooooooon ben on va prendre un café ». Que de bons moments et quelle régala de bosser avec toi !

À **Valentin**, la Couss, tu es déjà le meilleur d'entre nous !

À **Antoine**, le casseur de reins. La créat, ça se surveille !

À **Chloé, et Nicolas**, vous avez de la chance, je ne serai plus là !

À tous mes amis :

Vincent, Manon, Amélie, Élise, Anne, Anthony, Benjamin, Clémence, Manu, Guillaume, Lilian, Jérôme, Jonathan, Jules, Pierre, Antoine et tous les autres...

Merci d'avoir toujours été présents et pour votre soutien.

À ma famille :

À **Sylvie et Roland, à Martine et René, à Éric et Céline, à Arthur et Lou-Ann**, merci de votre gentillesse durant toutes ces années.

À **mes grands-parents, oncles et tantes, cousins et cousines**, merci pour tout votre soutien tout au long de mes études.

À **Marie-Laure et Claude**, je ne saurais suffisamment vous remercier pour votre bienveillance, votre gentillesse et votre aide durant toutes ces années.

À **Juliette**, la parlotte. Tu es une personne authentique, d'une bonté infinie et toujours prête à aider son prochain. Merci pour tout.

À **Aurélien**, tu es un véritable frère pour moi. Que de bons moments passés en ta compagnie !

À **Elsa**, ma petite sœur adorée. 29 ans que tu dois supporter un frère comme moi. Franchement, chapeau ! Tu es une personne virevoltante, électrisante et passionnée dans tout ce que tu fais. Merci pour tous ces merveilleux moments et pour ton soutien durant tout ce temps. Je t'adore, sœurlette.

À mes parents chéris, **Thang** et **Lan**. Une vie entière ne sera jamais assez pour vous remercier pour tout ce que vous avez fait ainsi que pour tous les sacrifices auxquels vous avez consenti. Jamais je ne serais arrivé jusqu'ici sans tout votre soutien, votre aide et tout l'amour que vous m'avez donné. Je vous aime.

À **Paul** (oui, désolé mon vieux, tu occupes une place particulière dans mon cœur, mais quelqu'un d'autre occupe déjà la première place). Mon frère d'armes, mon compagnon d'infortune. Il y a presque 4 ans, le destin m'a mis sur le chemin de ce jeune homme grognon, râleur, « fainéant » et autoproclamé « intermittent du spectacle ». Alors que tout semblait nous opposer comme le yin et le yang, j'ai appris progressivement à te connaître. J'ai découvert une personne d'une droiture remarquable, aux qualités humaines insoupçonnées et, sans que je m'en rende compte, nous sommes devenus inséparables. Une amitié sincère et une complicité de tous les instants sont nées entre nous. C'est ainsi qu'est né le duo infernal « Tic et Tac » du CHU. Je garde de toi l'image d'un râleur invétéré, d'un buveur professionnel de café, aux capacités de filtrage légendaire lorsque le bip sonne, et à la descente impressionnante mais aussi celle d'un médecin passionné, aimant et toujours prêt à aider son prochain. Merci pour ces moments inoubliables, et pour toutes les choses qu'on aura partagées (oui oui, jusqu'à cette thèse) et je l'espère, qu'on partagera encore à l'avenir.

Enfin, à **Justine**, ma douce et tendre sans qui tout cela n'aurait pas été possible. Voilà déjà 15 ans que j'ai la chance de partager mon quotidien avec toi. Tu es une personne admirable. Ta passion, ta persévérance, ton abnégation ont toujours été une source d'inspiration pour moi. D'une patience infinie (il en faut avec moi), d'une bienveillance rare, tu es également un modèle de gentillesse et de générosité. Je suis fier de la personne que tu es devenue. Tu as toujours été là et a su me guider tout au long de ces dures et interminables années. Pour tout cela, je ne te remercierai jamais assez. Je t'aime mon cœur.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Liste des abréviations

A2C : Apicale 2 cavités
A4C : Apicale 4 cavités
ASE : American society of echocardiography
CMH : Cardiomyopathie hypertrophique
CMI : cardiopathie ischémique
dTDVG: Diamètre télédiastolique du ventricule gauche
ECG : Électrocardiogramme
ESC : European Society of Cardiology
EDV : End diastolic volume
ERP : Épaisseur relative des parois
ESV: End systolic volume
eTDPP : Épaisseur télédiastolique de la paroi postérieure
eTDSIV : Épaisseur télédiastolique du septum interventriculaire
ETT : Échographie transthoracique
FE1 : Éjection première phase
FEVG : Fraction d'éjection systolique du ventricule gauche
GLS : Global longitudinal strain
GMnet : Gradient transvalvulaire moyen net
GMVC : Gradient transvalvulaire moyen au niveau de la vena contracta
HTA : Hypertension artérielle
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche
HVG-Echo : Hypertrophie ventriculaire gauche échographique
IC 95% : intervalle de confiance de 95%
IRM : Imagerie à résonnance magnétique
MVG : Masse ventriculaire gauche
PAS : Pression artérielle systolique
PASAA : Pression aortique systolique au niveau de l'aorte ascendante
PASVC : Pression aortique systolique au niveau de la vena contracta
PVGS : Pression ventriculaire gauche systolique
Rao : Rétrécissement aortique
ROI : région d'intérêt
SAA : Section de l'aorte ascendante
Sc : Surface corporelle
STI : Speckle tracking imaging
SVE : Surface valvulaire effective
TAS : tension artérielle systolique
TD : Télédiastole
VE : Volume d'éjection
VESi : Volume d'éjection systolique indexé
VG : Ventricule gauche
Zva : Impédance valvulo-aortique

Table des matières

Introduction	25
I. Hypertrophie ventriculaire gauche et physiologie cardiaque	26
I.1. Hypertrophie ventriculaire gauche.....	26
I.1.1. Généralités, physiopathologie et conséquences	26
I.1.2. Influence de l'âge, du sexe et de la taille.....	27
I.1.3. Influence de l'hérédité et de l'ethnie	27
I.1.4. Influence de l'obésité et du diabète	27
I.1.5. HVG et fibrose myocardique	27
I.1.6. Définition échocardiographique d'une HVG et d'un remodelage concentrique	28
I.2. Fonction et physiologie cardiaque.....	30
I.2.1. Généralités	30
I.2.2. Couplage cœur et vaisseaux.....	30
I.2.3. Précharge et Loi de Franck-Starling.....	31
I.2.4. Postcharge, Loi de Laplace et ses déterminants.....	32
I.2.5. Impédance valvulo-artérielle (Zva)	32
I.2.6. Adaptation à l'effort et lors de situations pathologiques	33
II. Paramètres échocardiographiques de la fonction systolique du ventricule gauche	35
II.1. FEVG 2D - Méthode de Simpson biplan	35
II.1.1. Généralités, utilisations	35
II.1.2. Méthodes de mesure	37
II.1.3. Limites et charges dépendances.....	38
II.2. Éjection de première phase.....	39
II.2.1. Généralités	39
II.2.2. Méthodes de mesure et valeur proposée	40
II.2.3. Avantages, limites	41
II.3. Global Longitudinal Strain (GLS).....	41
II.3.1. Généralités	41
II.3.2. Acquisitions et valeurs normales GLS	43
II.3.3. Utilité en pratique et avantages	44
II.3.4. Limites et charge dépendance	44
II.4. Dispersion mécanique.....	45
II.4.1. Généralités, principes d'acquisition	45
II.4.2. Valeurs normales.....	46
II.4.3. Avantages, limites	46
III. Rationnel de l'étude	47
IV. Notre étude.....	48
IV.1. Objectifs de l'étude	48
IV.2. Matériel et méthodes	48
IV.3. Données recueillies.....	49
IV.3.1. Données cliniques	49
IV.3.2. Données échocardiographiques	50
IV.4. Méthodes statistiques	50
IV.5. Critère de jugement	51
IV.6. Résultats	51
IV.6.1. Analyses descriptives de la population	51

IV.6.2. Analyses des variables cliniques et échographiques au repos puis à l'effort	52
IV.6.3. Analyses des corrélations des 4 paramètres	54
IV.6.3.1. Analyses des corrélations de la FEVG	54
IV.6.3.2. Analyses des corrélations de la FE1	55
IV.6.3.3. Analyses des corrélations du GLS.....	56
IV.6.3.4. Analyses des corrélations de la DM	56
IV.7. Discussion.....	57
IV.8. Limites.....	59
IV.9. Perspectives	59
Conclusion	60
Références bibliographiques	61
Serment d'Hippocrate	68

Table des illustrations

Figure 1 : Les 4 géométries du VG selon l'ERP et la masse ventriculaire.....	29
Figure 2 : Les quatre facteurs influant sur le débit cardiaque	30
Figure 3 : Loi de Franck-Starling.....	31
Figure 4 : Représentation schématique du flux et de la pression sanguine à travers la voie de chasse du ventricule gauche, la valve aortique et l'aorte ascendante. VE : Volume d'éjection ; SVE : Surface valvulaire effective ; SAA : Section de l'aorte ascendante ; PVGS : Pression ventriculaire gauche systolique ; PASVC : Pression aortique systolique au niveau de la vena contracta ; PASAA : Pression aortique systolique au niveau de l'aorte ascendante ; GMVC : Gradient transvalvulaire moyen au niveau de la vena contracta ; GMnet : Gradient transvalvulaire moyen net.....	33
Figure 5 : Effet de l'augmentation de la postcharge sur le débit systolique du VG	34
Figure 6 : Algorithme de prise en charge des patients avec un Rao serré.....	35
Figure 7 : Algorithme de prise en charge de l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée.....	36
Figure 8 : Définitions de la cardiotoxicité induite par les thérapies anti-cancéreuses	37
Figure 9 : Biplan sommation des disques. Apicale 4 cavités (A4C), Apicale 2 cavités (A2C), End diastolic volume (EDV), End systolic volume (ESV).....	38
Figure 10 : Déterminants de la fraction ventriculaire gauche	39
Figure 11 : Mesure de la FE1	40
Figure 12 : Mesure du TAPF : time to aortic-valvular peak flow	40
Figure 13 : La déformation (ϵ) ou strain d'un objet est définie par la variation de longueur ($L - L_0$) de cet objet, normalisée par ses dimensions initiales (L_0) () ()	42
Figure 14 : Principe du speckle tracking : suivi des marqueurs acoustiques	42
Figure 15 : Exemple de strain longitudinal chez un athlète sain. Les flèches jaunes représentent le time depuis l'onde Q sur l'électrocardiogramme (ECG) au pic du strain longitudinal. MD : Dispersion mécanique. Ici, pour plus de clarté, seul 6 segments sont représentés.....	42
Figure 16 : Représentation « en œil de bœuf » des déformations longitudinales régionales.....	43
Figure 17 : Acquisition des 3 coupes apicales 4, 2 et 3 cavités pour l'évaluation du GLS ...	43
Figure 18 : Principes de la mesure de dispersion mécanique	45

Table des tableaux

Tableau 1 : Valeurs normales et augmentées de l'épaisseur télédiastolique des parois, valeurs normales et classification de sévérité pour l'épaisseur télédiastolique des parois ventriculaires gauches (septum interventriculaire et paroi postérieure).....	28
Tableau 2 : Valeurs normales et classification de sévérité pour la masse myocardique. Calcul selon la méthode linéaire	29
Tableau 3 : Caractéristiques de la population.....	51
Tableau 4 : Paramètres cliniques et échocardiographiques après effort.....	52
Tableau 5 : Comparaison de l'évolution la FEVG, de l'EF1, du GLS et de la DM à effort vs repos	54

Introduction

L'hypertrophie ventriculaire gauche est une manifestation clinique fréquente dont la prévalence augmente avec l'âge et avec le vieillissement de la population (1). Elle est définie par une majoration de la masse ventriculaire pouvant être la conséquence naturelle de situations physiologiques, mais aussi l'évolution de nombreuses pathologies (1).

L'hypertension artérielle, par sa fréquence, en représente l'étiologie principale. Sa prévalence dans la population adulte est de 30 à 40%, et dépasse les 60% chez les plus de 60 ans (2). Ensemble, elles peuvent constituer une étape vers l'insuffisance cardiaque, les maladies coronariennes, les arythmies ou la mort subite (2). Les maladies cardio-vasculaires sont actuellement la deuxième cause de mortalité en France.

L'hypertrophie ventriculaire peut être associée à l'apparition progressive de fibrose myocardique modifiant de manière irréversible la compliance du ventricule et ses propriétés. Il en résulte une altération de ses fonctions systolique et diastolique (3).

L'évaluation de la fonction systolique par échocardiographie a toujours été essentielle et au cœur de nombreuses recommandations (4) (5). La fraction d'éjection du ventricule reste, en pratique courante, le paramètre le plus utilisé du fait de sa facilité d'acquisition. Néanmoins, il ne reflète que de manière incomplète la fonction systolique du ventricule et peut être mis en défaut dans le cadre de l'hypertrophie ventriculaire concentrique. En effet, ce paramètre peut demeurer longtemps normal alors que des altérations morphologique et fonctionnelle impactant la contractilité myocardique sont susceptibles d'être déjà présentes à un stade précoce de la maladie.

L'avènement d'autres techniques d'évaluation de la fonction systolique ventriculaire, comme l'étude de la déformation myocardique, ont permis le développement d'autres paramètres, tels que le strain longitudinal global ou la dispersion mécanique. Par ailleurs, l'éjection de première phase serait un paramètre plus représentatif de la phase précoce de la systole, et plusieurs études suggèrent son utilisation en complément dans le cadre, par exemple, des rétrécissements aortiques.

Selon les productions scientifiques, nous savons que la fraction d'éjection du ventricule (6), l'éjection de première phase (7), le strain longitudinal global (8) sont des paramètres sensibles aux conditions de charges (pré et postcharge). À notre connaissance, aucune étude n'a été réalisée concernant la DM sur des sujets humains en ce sens. De même, il n'y a pas, à notre connaissance, d'étude ayant cherché à comparer ces paramètres entre eux.

Par conséquent, nous avons voulu étudier et comparer simultanément l'évolution de ces différents paramètres en modifiant brutalement les conditions de charge par un effort isométrique. Pour ce faire, nous avons constitué une cohorte prospective de patients présentant une hypertrophie ventriculaire concentrique toutes étiologies confondues à l'échocardiographie.

I. Hypertrophie ventriculaire gauche et physiologie cardiaque

I.1. Hypertrophie ventriculaire gauche

I.1.1. Généralités, physiopathologie et conséquences

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est une réponse adaptative à un stress hémodynamique, communément considérée comme ayant un rôle dans l'amélioration des performances cardiaques tant qu'un équilibre est maintenu (1). Les études estiment sa prévalence jusqu'à 19% dans la population générale (9).

Par ailleurs, chez les coronariens, sa présence est associée à un surrisque de mortalité (2). L'HVG est également fréquemment associée à l'obésité, au diabète (10), aux valvulopathies, ainsi qu'aux arythmies atriales (11). Elle peut résulter de situations physiologiques comme la grossesse ou la pratique sportive intensive, ou bien être la conséquence de conditions pathologiques de stress chronique, comme dans le cas d'une hypertension artérielle (HTA) ou de maladies valvulaires telles que le rétrécissement aortique ou les cardiomyopathies hypertrophiques (CMH).

Sa physiopathologie est complexe et met en jeu tout un ensemble de mécanismes pouvant comprendre une adaptation des cardiomyocytes sous l'influence d'une cascade de stimuli hormonaux et des mécanorécepteurs (3). Elle se présente donc comme une adaptation morphologique structurelle essentielle du ventricule gauche afin de maintenir un volume d'éjection systolique satisfaisant. Elle peut être évolutive (réversible), bénéfique, ou, dans certains cas, délétère, avec l'apparition de fibrose myocardique et d'une inflammation interstitielle (12) qui, à terme, peut entraîner une insuffisance cardiaque.

Ses conséquences fonctionnelles sont nombreuses et, à terme, péjoratives en cas de chronicisation :

- Les anomalies de la relaxation et du remplissage du VG sont précoces et souvent sans traduction clinique avant un certain temps. Dans le cadre de l'HTA, cette dernière entraîne progressivement une augmentation de la masse myocardique du ventricule gauche (VG) par surcharge mécanique de pression. Des phénomènes importants, comprenant des remaniements de la paroi ventriculaire gauche avec de l'HVG concentrique et un défaut de compliance diastolique peuvent apparaître dès l'augmentation, même modérée, de la pression artérielle, en particulier systolique (11) (13).
- La fonction systolique du VG est souvent altérée, même si la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), paramètre échocardiographique le plus utilisé pour son évaluation, paraît longtemps normale. L'altération est accrue lorsque l'HVG est concentrique et importante (14).
- L'hypertrophie et la dilatation auriculaire augmentent le risque d'arythmie atriale (fibrillation atriale, flutter atrial, etc).
- Les troubles du rythme ventriculaire, liés à la fibrose myocardique, source de phénomènes de réentrée, ont une incidence accrue de mort subite chez les patients hypertendus et/ou coronariens.

I.1.2. Influence de l'âge, du sexe et de la taille

L'âge est un déterminant essentiel de l'HVG. De nombreuses études ont montré qu'il existait une prévalence plus importante d'HVG et de remodelage cardiaque chez les populations âgées, plus à risque de présenter de l'HTA ou des valvulopathies aortiques obstructives (15).

La taille et le sexe sont également des déterminants de la masse ventriculaire gauche et il sera donc important de toujours en tenir compte dans les mesures.

Enfin, de manière générale, la masse ventriculaire tend à augmenter avec la taille et à être plus importante chez les sujets de sexe masculin.

I.1.3. Influence de l'hérédité et de l'ethnie

De nombreuses disparités existent entre les différentes populations et ethnies (différences entre sujets caucasiens, noirs et asiatiques) (16).

Ces différences peuvent également se retrouver au sein d'une même ethnie et résulter de variations géographiques, selon un gradient Nord-Sud, notamment en Europe de l'Ouest. La masse ventriculaire gauche est en moyenne plus importante dans le Nord (17).

Enfin, il existe, bien entendu, des déterminants génétiques, comme dans le cadre des cardiomyopathies hypertrophiques.

I.1.4. Influence de l'obésité et du diabète

L'influence de l'obésité (18) (19) et du diabète (10) (20) sur la masse ventriculaire a également été mise en évidence dans plusieurs études.

Les mécanismes en jeu sont nombreux et complexes. On peut citer, entre autres, les modifications hémodynamiques, les dérèglements hormonaux, ou encore un état inflammatoire chronique.

I.1.5. HVG et fibrose myocardique

Dans le cadre des cardiopathies à postcharge augmentée, à savoir l'HTA et le rétrécissement aortique (Rao), l'HVG est une réponse des cardiomyocytes à une surcharge de pression :

- Cette dernière est liée à une augmentation des résistances artérielles systémiques ainsi que d'une diminution de la compliance artérielle en ce qui concerne l'HTA.
- Elle peut aussi être liée à une obstruction directe à l'éjection du ventricule gauche, en lien avec le rétrécissement valvulaire

D'un point de vue histologique (21), cela entraîne plusieurs modifications. En accord avec la loi de Laplace, les myocytes vont devoir s'hypertrophier afin de lutter contre la surcharge de pression imposée et gagner ainsi en épaisseur. Cela a pour conséquence, d'une part, de modifier les propriétés contractiles du myocyte (diminution de la vitesse de raccourcissement). D'autre part, l'HVG concentrique va demander une augmentation du besoin énergétique favorisant l'ischémie myocardique.

Si ces modifications fonctionnelles, énergétiques et structurelles sont bénéfiques dans un premier temps, elles peuvent aussi conduire progressivement à un remaniement de la trame conjonctive et, ainsi, à de la fibrose. C'est cette dernière qui, si elle devient irréversible, va altérer les fonctions diastoliques puis systoliques du ventricule (22).

I.1.6. Définition échocardiographique d'une HVG et d'un remodelage concentrique

L'échocardiographie transthoracique (ETT) est la méthode la plus efficace pour diagnostiquer une HVG. Outre son accessibilité et son caractère non irradiant, l'ETT possède une excellente sensibilité (> 90%) et spécificité (> 90%) dans ce cadre (23).

En pratique, l'HVG et le remodelage peuvent être définis par les mesures (6) :

- De l'augmentation de l'épaisseur des parois myocardiques supérieure à la limite de 0,9 cm pour la femme et 1 cm pour l'homme. La mesure de l'épaisseur des parois ventriculaires gauches se fait par convention en mode 2D ou TM, en vue parasternale long ou court axe au niveau de la pointe des feuillets mitraux.
- De l'augmentation de la masse myocardique calculée selon la méthode linéaire toujours rapportée soit à la surface corporelle (g/m^2), soit à la taille (g/m) si la personne présente une obésité. Ainsi, on parlera d'HVG lorsque la masse ventriculaire gauche est $> 95\text{g/m}^2$ pour une femme, $> 115\text{g/m}^2$ pour un homme.

La masse du VG se calcule selon la formule :

$$0.8 \times \{1.04 [(dTDVG + eTDSIV + eTDPP)^3 - (dTDVG)^3]\} + 0.6g$$

où : dTDVG : Diamètre télédiastolique du VG

eTDSIV : Épaisseur télédiastolique du septum interventriculaire

eTDPP : Épaisseur télédiastolique de la paroi postérieure

Le tableau suivant présente les seuils normaux et anormaux de l'épaisseur du VG. (**Tableau 1. Source** : DIU de l'université de Bordeaux Echowebline)

Tableau 1 : Valeurs normales et augmentées de l'épaisseur du VG

	Valeurs normales	Augmentation		
		Discrète	Modérée	Sévère
Epaisseur TD des parois du VG Hommes (cm)	0,6-1,0	1,1-1,3	1,4-1,6	> 1,6
Epaisseur TD des parois du VG Femmes (cm)	0,6-0,9	1,0-1,2	1,3-1,5	> 1,5

Le tableau suivant présente les seuils normaux et anormaux de la masse du VG. (**Tableau 2.**
Source : DIU de l'université de Bordeaux Echowebline)

Tableau 2 : Valeurs normales et classification de sévérité pour la masse myocardique.
 Calcul selon la méthode linéaire (Source DIU Echowebline)

	Normal	Hypertrophie ventriculaire gauche		
		Borderline	Modérée	Sévère
Femmes				
MVG/sc (g/m^2)	43-95	96-108	109-121	≥ 122
MVG/taille (g/m)	41-99	100-115	116-128	≥ 129
Hommes				
MVG/sc (g/m^2)	49-115	116-131	132-148	≥ 149
MVG/taille (g/m)	52-126	127-144	145-162	≥ 163

Par ailleurs, on rappelle que l'épaisseur relative des parois (ERP) se définit par la formule :

$$\text{ERP} = 2 \times \text{eTDPP} / \text{dTDVG}$$

Et utilisant l'ERP, on pourra alors définir une géométrie de l'HVG selon quatre profils distincts représentés sur la figure ci-dessous (24). (**Figure 1**)

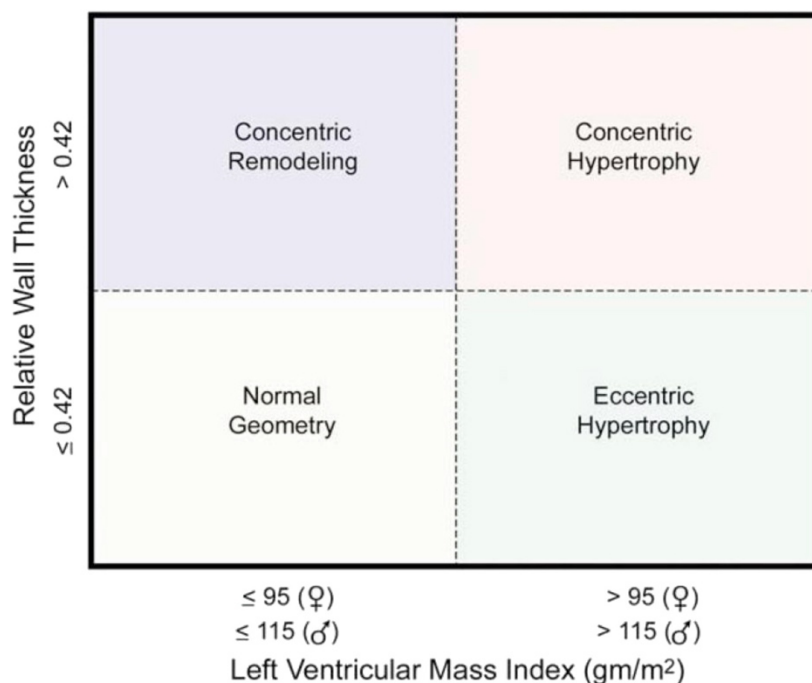


Figure 1 : Les 4 géométries du VG selon l'ERP et la masse ventriculaire

On a ainsi :

- **Géométrie normale** si l'ERP est $\leq 0,42$ et que la masse ventriculaire gauche indexée est $\leq 95\text{g/m}^2$ pour une femme, 115g/m^2 pour un homme.
- **Remodelage concentrique** si l'ERP est $> 0,42$ et que la masse ventriculaire gauche est $\leq 95\text{g/m}^2$ pour une femme, 115g/m^2 pour un homme.
- **Hypertrophie concentrique** si l'ERP est $> 0,42$ et que la masse ventriculaire gauche est $> 95\text{g/m}^2$ pour une femme, 115g/m^2 pour un homme.
- **Hypertrophie excentrique** si l'ERP est $\leq 0,42$ et que la masse ventriculaire gauche est $> 95\text{g/m}^2$ pour une femme, 115g/m^2 pour un homme.

I.2. Fonction et physiologie cardiaque

I.2.1. Généralités

Le cœur est un muscle jouant le rôle d'une pompe. Il va permettre d'éjecter le sang dans l'ensemble de la circulation sanguine afin d'apporter oxygène et substrats énergétiques à l'organisme, ce d'une manière constante et adaptée aux différentes situations.

En réduisant le cœur au seul VG, sa fonction systolique peut être schématiquement divisée en deux étapes :

- Contractilité isovolumétrique des myocytes qui produit une force générant une augmentation de pression intra-ventriculaire permettant l'ouverture de la valve aortique.
- Raccourcissement des myocytes entraînant une diminution de la taille de la cavité cardiaque (déformation) et l'éjection du sang vers l'aorte.

I.2.2. Couplage cœur et vaisseaux

De manière physiologique, il existe un couplage entre le cœur et les vaisseaux. Ainsi, le débit cardiaque est influencé par quatre facteurs :

- La précharge.
- La postcharge.
- La contractibilité.
- La fréquence cardiaque.

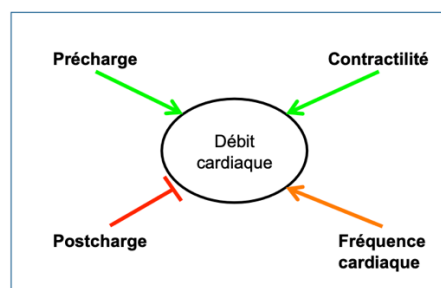


Figure 2 : Les quatre facteurs influant sur le débit cardiaque

Source : BEAULOYE Christophe, « Physiologie du cœur sportif ou entraîné. Comment mon cœur s'adapte-il à l'effort ? », in *Louvain Médical*, octobre 2015.

On remarque ainsi que :

- La précharge (flèche verte) ainsi que la contractilité influenceront de manière positive le débit cardiaque en cas d'augmentation.
- La postcharge (flèche rouge) tendra à baisser le débit cardiaque en cas d'augmentation.
- L'influence de la fréquence cardiaque (flèche orange) est variable : en cas de fréquence cardiaque trop importante, on observera une baisse du débit.

Par conséquent, c'est le couplage entre le ventricule et le système artériel qui va déterminer le niveau de pression artérielle moyen, et donc, de postcharge : inhibition parasympathique, puis stimulation du système sympathique. L'augmentation du tonus sympathique sera également responsable d'une augmentation de la contractilité permettant une augmentation du volume éjecté (réserve systolique).

C'est ensuite le couplage entre le système veineux et le cœur qui va déterminer le niveau de retour veineux, de pression de l'oreillette droite, et donc, de précharge. Cette dernière est augmentée par un retour veineux accru, en lien avec une contraction musculaire plus importante (servant de pompe), associée à une mobilisation des réserves splanchniques majorées (couplage veino-ventriculaire).

I.2.3. Précharge et Loi de Franck-Starling

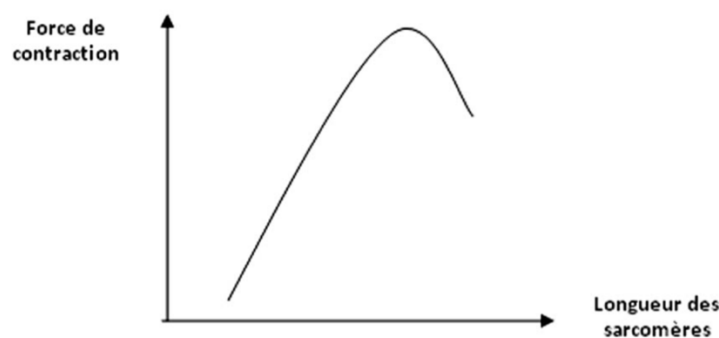


Figure 3 : Loi de Franck-Starling

Source : Campus Cerimes, Université médicale virtuelle francophone

Selon la loi de Franck-Starling, la précharge est assimilée au volume télédiastolique du ventricule gauche et à l'état d'élongation des fibres myocardiques. Par conséquent, plus la force de contraction du ventricule et la longueur des sarcomères (mise en tension importante des fibres myocardiques) sont importantes, plus la précharge sera importante. En outre, la qualité de la systole atriale joue un rôle important dans le volume télédiastolique du ventricule gauche. Ainsi, toujours selon cette loi, on remarque qu'au-delà d'un certain seuil d'étirement des sarcomères (comme dans le cas des cardiomyopathies dilatées), une baisse de la force de contraction peut être observée.

I.2.4. Postcharge, Loi de Laplace et ses déterminants

Le ventricule gauche doit, à chaque cycle cardiaque, vaincre suffisamment la tension pariétale afin d'assurer un volume d'éjection systolique suffisant.

Cette tension pariétale ou postcharge est définie selon la Loi de Laplace par la formule :

$$T = (P.r) / (2h) \text{ exprimé, où :}$$

- T est la tension pariétale qu'on assimilera à la postcharge.
- P la pression intra-aortique.
- r le diamètre ventriculaire.
- h l'épaisseur myocardique.

C'est le reflet de l'ensemble des contraintes (stress) s'exerçant sur la paroi ventriculaire pendant la phase de contraction.

Ses déterminants sont nombreux :

- Résistances vasculaires : ces dernières sont sous une régulation du système nerveux sympathique (centres bulbaires, ganglions para-rachidiens) jouant sur les récepteurs alpha-1, sous une régulation humorale (catécholamines, système rénine-angiotensine, etc.) et dépendent de l'élastance et de la compliance aortique intrinsèque selon l'âge.
- Pression générée par l'éjection ventriculaire (inotropisme, précharge).
- Viscosité sanguine.
- Impédance valvulo-artérielle (Zva).

I.2.5. Impédance valvulo-artérielle (Zva)

L'HVG concentrique est fréquemment retrouvée chez les porteurs d'un rétrécissement aortique. On peut constater que près de 40 % d'entre eux (25) présentent une compliance artérielle systémique anormalement basse, favorisant ainsi l'apparition d'une HTA. Dans une population vieillissante, où la prévalence de l'artériosclérose est plus élevée, ce phénomène a pour conséquence d'imposer une double charge sur le ventricule gauche (valvulaire + vasculaire).

La Zva est un indice mesurable par échocardiographie-Doppler permettant de mieux évaluer la postcharge globale du VG chez les patients hypertendus et ayant un Rao.

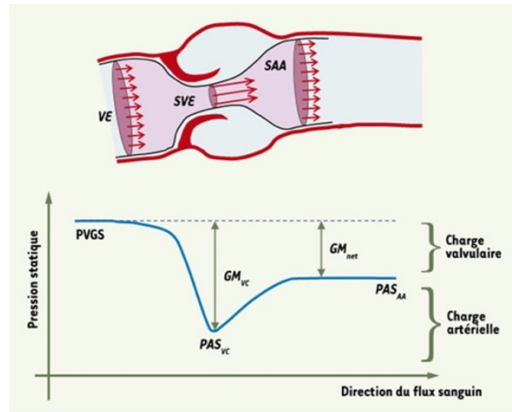


Figure 4 : Représentation schématisque du flux et de la pression sanguine à travers la voie de chasse du ventricule gauche, la valve aortique et l'aorte ascendante. VE : Volume d'éjection ; SVE : Surface valvulaire effective ; SAA : Section de l'aorte ascendante ; PVGS : Pression ventriculaire gauche systolique ; PASVC : Pression aortique systolique au niveau de la vena contracta ; PASAA : Pression aortique systolique au niveau de l'aorte ascendante ; GMVC : Gradient transvalvulaire moyen au niveau de la vena contracta ; GMnet : Gradient transvalvulaire moyen net

Source : Article « Assessment of aortic valve stenosis severity : A new index based on the energy loss concept » (26).

L'impédance valvulo-artérielle peut se calculer facilement au moyen de la formule suivante :

$$Z_{va} = (PAS + GM)/VE_i \text{ exprimée en mmHg.m}^2/\text{ml, où :}$$

- PAS est la pression artérielle systolique exprimée en mmHg.
- GM est le gradient moyen à travers la valve aortique.
- VE_i est le volume d'éjection indexé par rapport à la surface corporelle.

La Z_{va} représente à la fois la charge imposée par la valve aortique et celle imposée par le système artériel.

I.2.6. Adaptation à l'effort et lors de situations pathologiques

Une augmentation de la tension artérielle est observée lors de l'effort physiologique. Cette dernière est liée, d'une part, à un effet du tonus sympathique sur les vaisseaux, mais aussi, d'autre part, à une augmentation du débit cardiaque. En effet, lors de l'effort, une vasodilatation dite métabolique est observée (améliorant la précharge). Elle limite l'augmentation de la tension artérielle, et donc, l'augmentation de la postcharge (couplage ventriculo-artériel).

Néanmoins, selon cette Loi de Laplace, toute cause d'élévation pathologique de la pression artérielle, ou l'existence d'un obstacle mécanique à l'éjection, comme un rétrécissement aortique (Rao) ou une CMH obstructive, vont concourir à l'augmentation de cette tension pariétale.

Dans les situations d'élévation anormale et chronique de la postcharge, les myocytes vont donc devoir s'adapter et s'hypertrophier. Cette modification morphologique sera, en outre, essentielle afin d'assurer une force contractile du VG pour atteindre une pression suffisante à l'ouverture des sigmoïdes aortiques. De même, on peut aisément imaginer qu'une augmentation trop importante de ces contraintes va impacter le volume d'éjection systolique qui va donc diminuer.

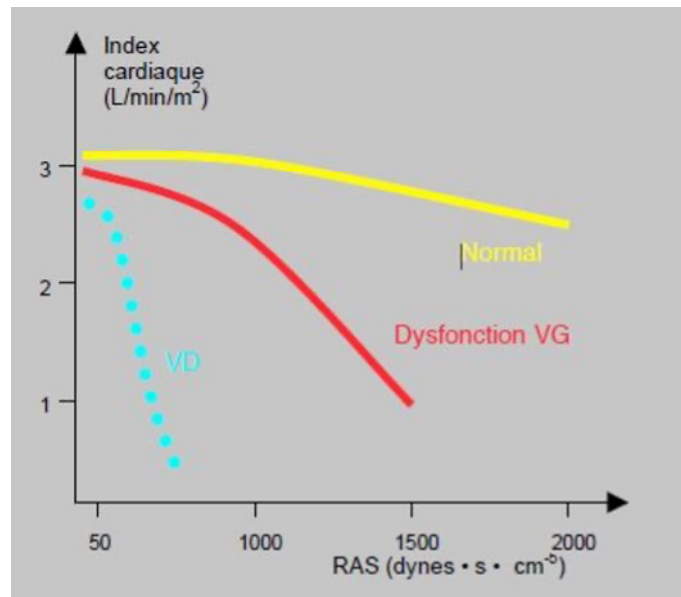


Figure 5 : Effet de l'augmentation de la postcharge sur le débit systolique du VG

Source : Précis d'anesthésie cardiaque 5 (<https://www.pac5.ch>)

Alors que le VG normal est peu sensible à la postcharge dans les limites physiologiques (en jaune), le ventricule insuffisant (en rouge) diminue nettement sa performance lorsque la résistance à l'éjection augmente. Le ventricule droit (en pointillés) est très sensible à une augmentation de postcharge, qui provoque une dilatation ventriculaire et une baisse importante du débit.

En sachant que la fraction de raccourcissement du myocarde et sa vélocité de contraction sont inversement proportionnelles à la postcharge, ces modifications peuvent être évaluées par des paramètres échocardiographiques explorant la fonction systolique du VG.

II. Paramètres échocardiographiques de la fonction systolique du ventricule gauche

II.1. FEVG 2D - Méthode de Simpson biplan

II.1.1. Généralités, utilisations

À ce jour, la FEVG demeure une mesure centrale dans la pratique quotidienne de la cardiologie. Largement utilisée car sa mesure est facile d'acquisition, c'est un indice pronostique puissant dans de nombreuses situations cliniques : valvulopathies sévères (rétrécissement aortique, insuffisance mitrale, etc.), pose de défibrillateur, suivi des chimiothérapies. La FEVG est, par ailleurs, un prédicteur de mortalité dans les cardiomyopathies ischémiques (CMI) et l'insuffisance cardiaque (27).

Ainsi, elle est au cœur de nombreuses recommandations européennes :

- Elle intervient notamment dans les algorithmes pour retenir l'indication de remplacement des rétrécissement aortiques (Rao) serrés selon les dernières recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) de 2021. Actuellement, une FEVG <50% dans le cadre des Rao serrés est une recommandation de grade I pour décider d'un remplacement valvulaire, que le patient soit symptomatique ou non (Figure 6).

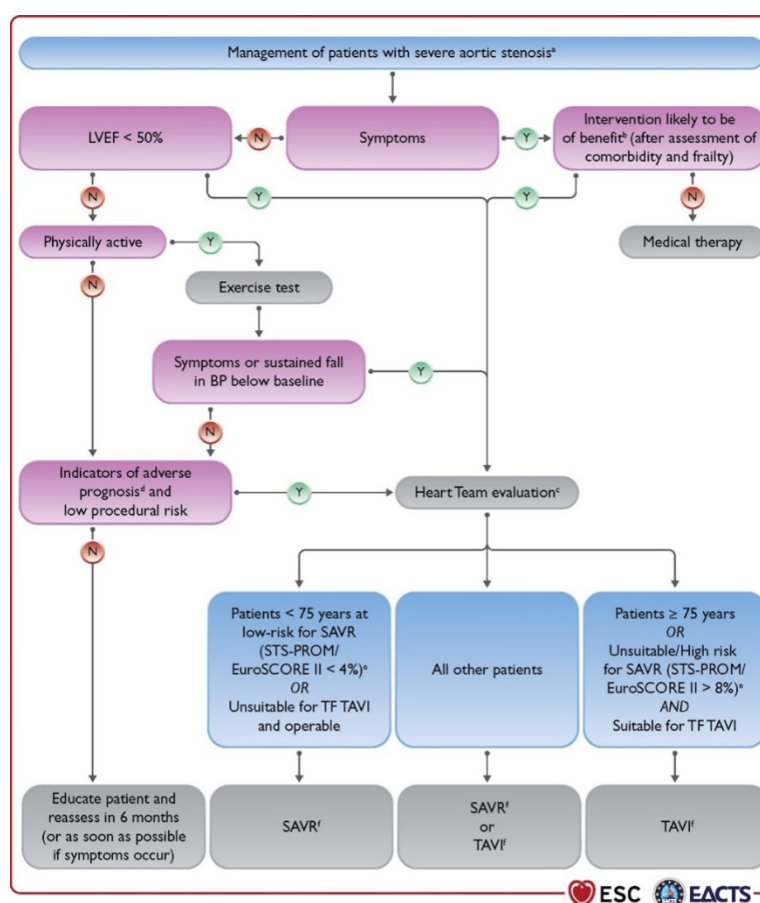


Figure 6 : Algorithme de prise en charge des patients avec un Rao serré

Source : « 2021 ESC/EACTS : Guidelines for the management of valvular heart disease »

- Les algorithmes concernant l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée de l'ESC 2021 font bien entendu intervenir ce paramètre essentiel. Une FEVG inférieure ou égale à 35% amène à discuter de la pose d'un défibrillateur en prévention primaire de la mort subite dans le cadre des CMI, par exemple, ou à proposer une resynchronisation cardiaque en cas de QRS supérieur à 150 ms à l'électrocardiogramme (ECG) (**Figure 7**).

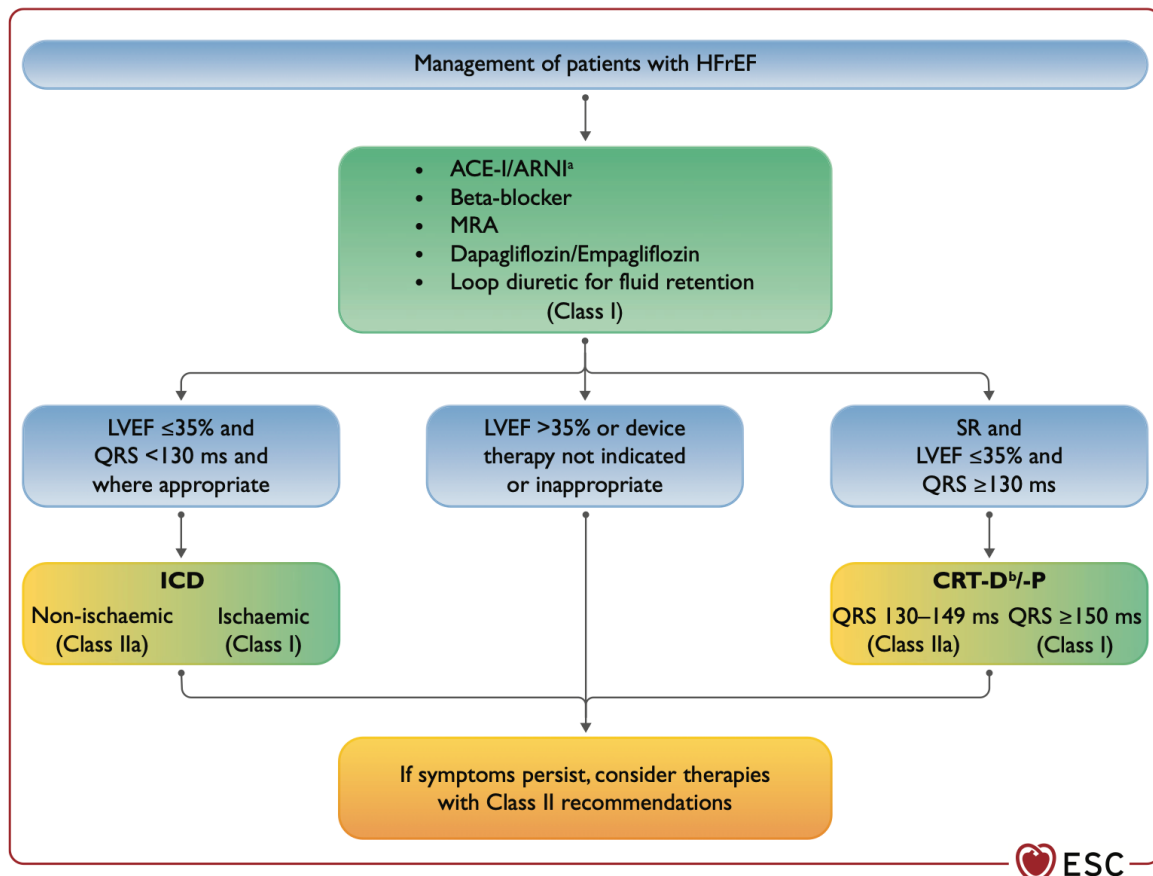


Figure 7 : Algorithme de prise en charge de l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée
Source : « 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure »

- La FEVG entre par ailleurs dans la nouvelle définition de la cardiotoxicité en lien avec les thérapies anti-cancéreuses de l'ESC 2022. Une réduction récente de la FEVG < 40% chez un patient sans symptôme définit une cardiotoxicité asymptomatique sévère en lien avec les traitements oncologiques (**Figure 8**).

CTRCD		
Symptomatic CTRCD (HF) ^{a,b}	Very severe	HF requiring inotropic support, mechanical circulatory support, or consideration of transplantation
	Severe	HF hospitalization
	Moderate	Need for outpatient intensification of diuretic and HF therapy
	Mild	Mild HF symptoms, no intensification of therapy required
Asymptomatic CTRCD	Severe	New LVEF reduction to <40%
	Moderate	New LVEF reduction by ≥10 percentage points to an LVEF of 40–49% OR New LVEF reduction by <10 percentage points to an LVEF of 40–49% AND either new relative decline in GLS by >15% from baseline OR new rise in cardiac biomarkers ^c
	Mild	LVEF ≥ 50% AND new relative decline in GLS by >15% from baseline AND/OR new rise in cardiac biomarkers ^c

Figure 8 : Définitions de la cardiotoxicité induite par les thérapies anti-cancéreuses

Source : « 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology »

II.1.2. Méthodes de mesure

Selon la méthode de Simpson biplan, le calcul de la FEVG revient à utiliser la méthode de la sommation des disques en appliquant la formule (6) :

$$\text{Volume} = \text{somme (Surface)} \times \text{hauteur}$$

En pratique, il s'agit de réaliser un contourage de l'endocarde en incidence apicale 4 et 2 cavités en télédiastole (cavité VG la plus grande ou au pied du complexe QRS) et en télésystole (cavité VG la plus petite). L'échographe calibre de manière automatique les images et la surface délimitée est divisée en une succession de tranches, perpendiculairement à l'axe du VG.

Ainsi, après le calcul automatique des volumes télédiastolique (VTDVG) et télésystolique (VTSVG), on obtient :

$$\text{FEVG (\%)} = (\text{VTDVG} - \text{VTSVG}) / \text{VTDVG (ml)}$$

La **figure 9** représente la mesure de la FEVG selon la méthode de Simpson biplan.

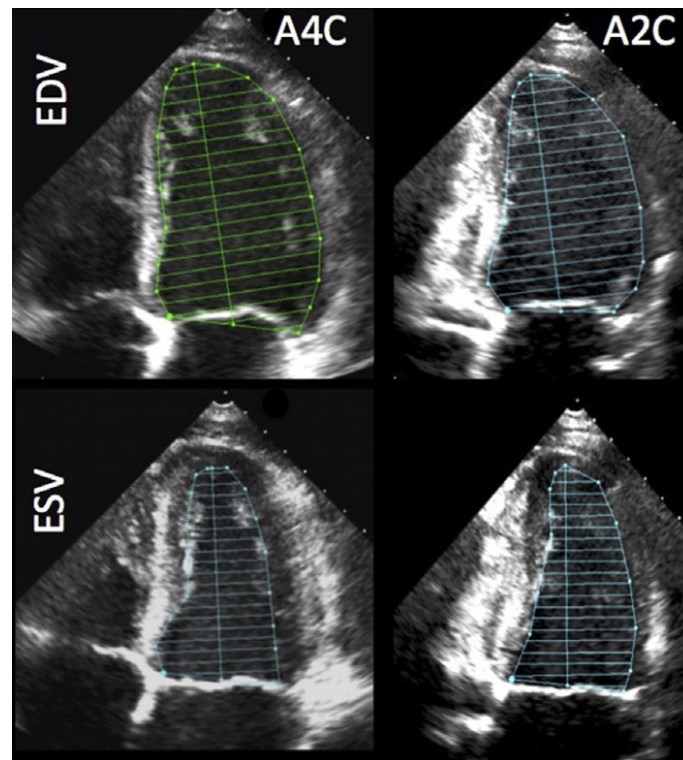


Figure 9 : Biplan sommation des disques. Apicale 4 cavités (A4C), Apicale 2 cavités (A2C), End diastolic volume (EDV), End systolic volume (ESV)

Source : Article « Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults : an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging » (6)

Ses valeurs normales actualisées sont (28) :

- 52-72% pour un homme.
- 54-74% pour une femme.

II.1.3. Limites et charges dépendances

Outre ses difficultés de réalisation/obtention (mauvaise échogénicité, amputation apicale), il est important de noter que la FEVG, selon la méthode de Simpson biplan, présente de nombreuses limites. Dans le cadre de l'HVG, la FEVG peut être préservée longtemps alors que la contractilité est altérée avec l'apparition précoce de fibrose myocardique détectée en imagerie à résonance magnétique (IRM).

En effet, elle ne donne qu'un reflet de la fonction systolique globale et ne peut explorer les propriétés contractiles à l'échelle myocardique.

Il s'agit par ailleurs d'un paramètre très charge dépendant (6).

Comme représentée sur la figure ci-dessous, la FEVG dépend de la postcharge (pression téléstolique du ventricule gauche, PTSVG) et de la précharge (volume télédiastolique du ventricule gauche, VTDVG) et n'est qu'un reflet imparfait de la pente de la droite d'élastance (E_{max}) (**Figure 8**). On voit donc que plus le volume télédiastolique du ventricule gauche

diminue (précharge) et que la pression téléstolique de ce dernier augmente, plus la FEVG sera basse.

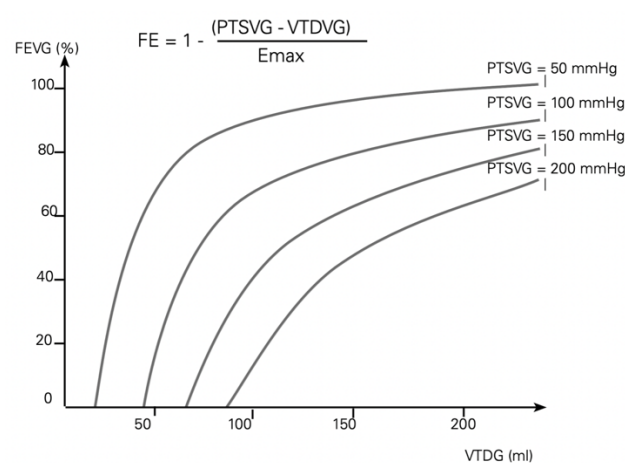


Figure 10 : Déterminants de la fraction ventriculaire gauche

Source : Article « Ejection fraction revisited » (29)

Par ailleurs, sa faisabilité en pratique courante est estimée à seulement 72.8% (30).

La FEVG demeure donc un paramètre imparfait de la fonction systolique ventriculaire gauche et reste très sensible aux conditions de charge.

II.2. Éjection de première phase

II.2.1. Généralités

L'éjection de première phase (FE1) est un nouvel indice d'évaluation de la fonction systolique ventriculaire prometteur, notamment dans le cadre des cardiopathies hypertensives (31) et du Rao qui demeure, à ce jour, un vrai problème de santé publique présent chez pratiquement 3% de la population de > de 75 ans (32).

Les études expérimentales ont montré que les altérations et la réduction de contractilité des myocytes se produisaient davantage dans la phase précoce de la systole dans le cadre de ces pathologies (33). D'un point de vue échographique, la contraction maximale des cardiomyocytes semble arriver de manière concordante avec le pic de vitesse du flux transaortique (34).

La FE1, exprimée en %, représente la différence relative entre le volume télédiastolique (EDV) et le volume systolique (V1) au pic de vitesse du flux trans aortique mesuré en doppler continu. Elle est admise comme le reflet de la fonction protosystolique.

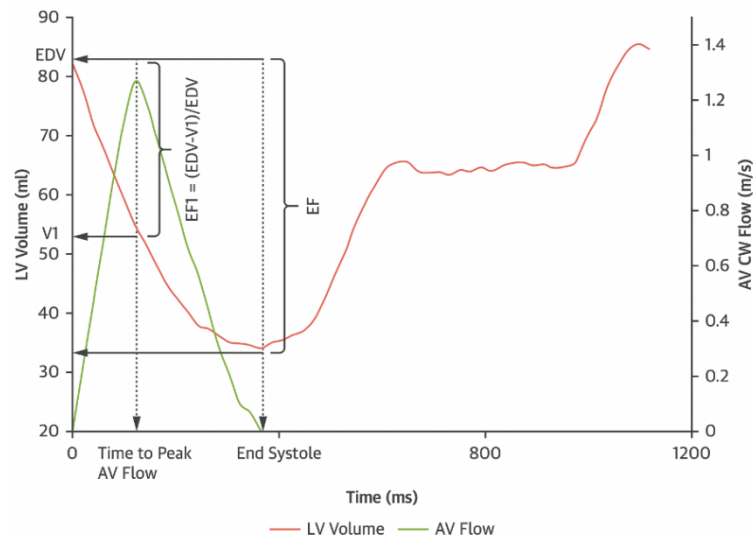


Figure 11 : Mesure de la FE1

Source : Article « First-Phase Ejection Fraction Is a Powerful Predictor of Adverse Events in Asymptomatic Patients With Aortic Stenosis and Preserved Total Ejection Fraction » (35)

Sa formule est : **FE1 (en %) = (EDV-V1)/EDV X 100**

II.2.2. Méthodes de mesure et valeur proposée

La FE1 nécessite l'acquisition, comme pour la FEVG selon le Simpson biplan, de coupes apicales 4 et 2 cavités. Par la suite, un flux transaortique en doppler continu est obtenu en coupe apicale 5 cavités. La durée en ms depuis le clic d'ouverture du flux au pic est ensuite mesurée et sera reportée sur le tracé ECG de l'échographe avec, pour point d'ancrage, le pic de l'onde R pour pouvoir mesurer les EDV et V1 sur les coupes 4 et 2 cavités.

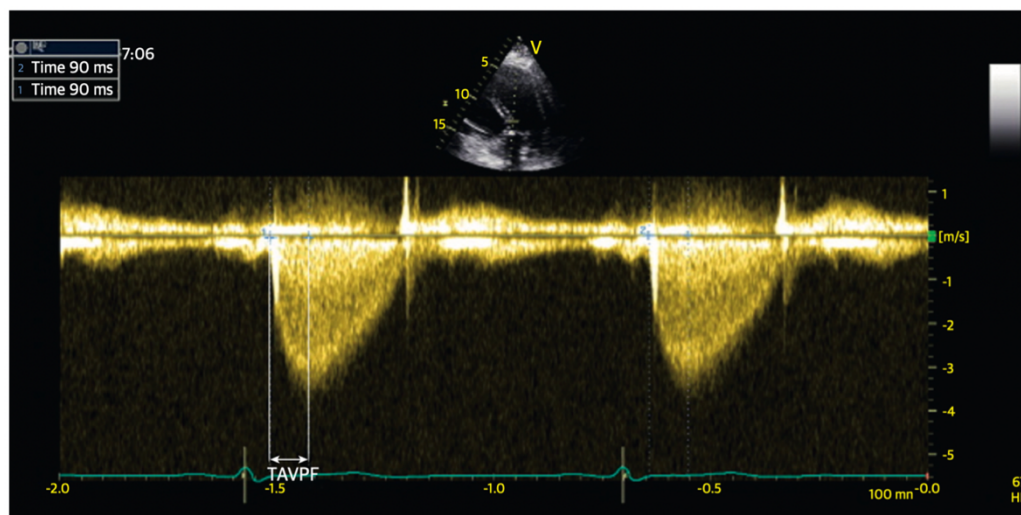


Figure 12 : Mesure du TAPF : time to aortic-valvular peak flow

Source : Article « First-Phase Ejection Fraction Is a Powerful Predictor of Adverse Events in Asymptomatic Patients With Aortic Stenosis and Preserved Total Ejection Fraction » (35)

L'étude rétrospective de Gu et al. publiée en 2018 dans *JACC : cardiovascular imaging* propose une valeur prédictive de 25% en dessous de laquelle les patients présentant un Rao au moins modéré seraient plus à risque d'insuffisance cardiaque et de décès (35).

II.2.3. Avantages, limites

La FE1 présente l'avantage d'être une mesure rapide et simple, contrairement aux méthodes de mesure et d'évaluation de la fonction systolique du ventricule gauche, en particulier les méthodes utilisant l'étude de la déformation myocardique comme le strain longitudinal. Elle serait également plus sensible à détecter les altérations de contractilité des myocytes que la FEVG, ainsi que le strain longitudinal du VG dans le cas des Rao asymptomatiques avec une FEVG préservée (35). Ces derniers donnent une évaluation plus globale de la systole dans phase proto et télésystolique (36). Son utilisation est actuellement de plus en plus suggérée dans ce cas en complément des autres méthodes (35) (37) (38).

La FE1 est néanmoins, pour le moment, principalement décrite dans les publications scientifiques dans le cas des Rao et de l'hypertension. De même, il s'agit d'un paramètre qui, comme la FEVG, est dépendant des conditions de charge (38). Même s'il est assumé qu'elle reflète la fonction systolique ventriculaire gauche dans sa partie précoce du cycle cardiaque, sa relation précise avec les conditions de charge reste encore à approfondir (36).

II.3. Global Longitudinal Strain (GLS)

II.3.1. Généralités

Les développements récents en échocardiographie permettent, de nos jours, la quantification du mouvement, de la vitesse et de la déformation myocardique en routine clinique (39). L'imagerie de déformation, initialement fondée sur l'acquisition des vitesses myocardiques (Doppler tissulaire) (40), puis, plus récemment, sur le déplacement des échos denses intramyocardiques (speckle tracking) (41), permet d'obtenir les paramètres suivants de façon relativement simple :

- Paramètres de mouvement (vélocité et déplacement myocardique).
- Paramètres de déformation (vitesse de déformation et déformation myocardique relative).

Le speckle tracking imaging (STI) est une technique plus récente permettant de mesurer les paramètres de déplacement et de déformation myocardique régionale, ainsi que la rotation.

L'analyse des déformations myocardiques permet l'appréhension des trois principales composantes de la fonction systolique ventriculaire gauche : longitudinale, circonférentielle et radiale.

$$\varepsilon = (L - L_0) / L_0$$

Figure 13 : La déformation (ε) ou strain d'un objet est définie par la variation de longueur ($L - L_0$) de cet objet, normalisée par ses dimensions initiales (L_0) (42) (43)

Source : COHEN Ariel, GUÉRET Pascal, ABERGEL Éric, ROUDAUT Raymond et al., *Manuel d'échocardiographie clinique*, Médecine Sciences Publications, 2012

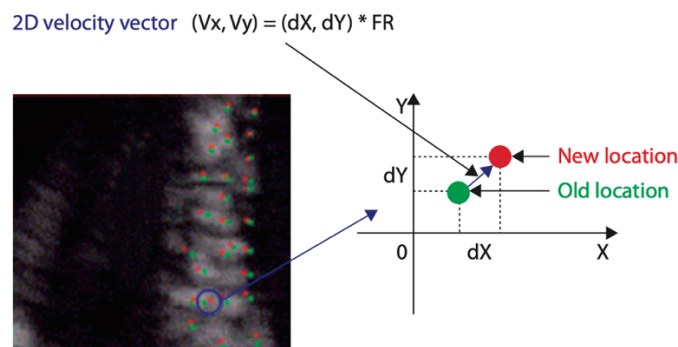


Figure 14 : Principe du speckle tracking : suivi des marqueurs acoustiques

Source : Article « Two-dimensional strain-a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function » (39)

En pratique, les valeurs de strain longitudinal sont plus utilisées que les valeurs de strain radial et circonférentiel du fait d'une acquisition plus simple possible grâce à la seule coupe apicale. Le pic de strain de chacun des segments étudiés est recueilli au moment de la fermeture de la valve aortique. Les pics de strain ainsi obtenus pour chaque segment sont moyennés afin de calculer le GLS.

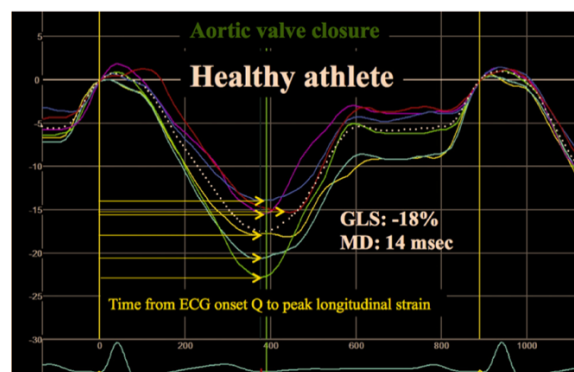


Figure 15 : Exemple de strain longitudinal chez un athlète sain. Les flèches jaunes représentent le time depuis l'onde Q sur l'électrocardiogramme (ECG) au pic du strain longitudinal. MD : Dispersion mécanique. Ici, pour plus de clarté, seul 6 segments sont représentés.

Source : Article « Mechanical Dispersion by Strain Echocardiography : A Novel Tool to Diagnose Hypertrophic Cardiomyopathy in Athletes » (44)

II.3.2. Acquisitions et valeurs normales GLS

Le GLS permet une analyse reproductible, plus objective, moins dépendante de l'expérience de l'opérateur, simple et rapide des déformations régionales des 18 segments du ventricule gauche, représentées en « œil de bœuf » (**Figure 16**).

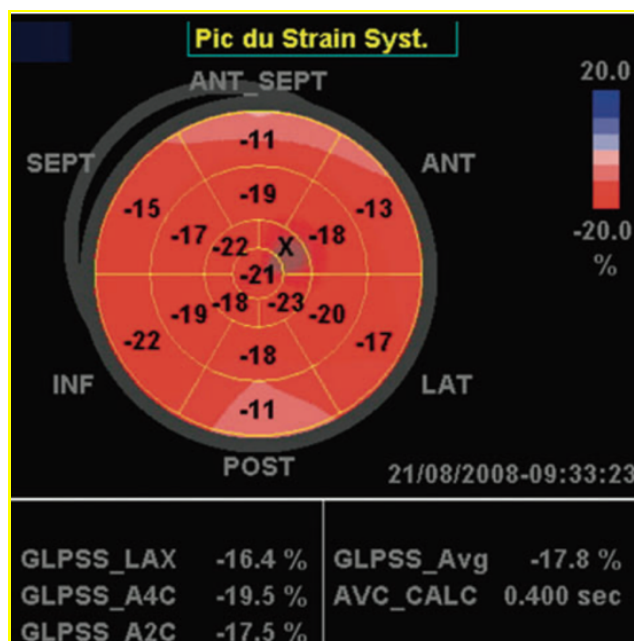


Figure 16 : Représentation « en œil de bœuf » des déformations longitudinales régionales
Source : COHEN Ariel, GUÉRET Pascal, ABERGEL Éric, ROUDAUT Raymond et al., *Manuel d'échocardiographie clinique*, Médecine Sciences Publications, 2012

Il nécessite, pour ce faire, l'acquisition de coupes en rythme sinusal de bonne qualité, avec les incidences apicales en 4, 2 et 3 cavités au préalable (**Figure 17**).

L'analyse des boucles sera traitée en off-line par l'échographe.

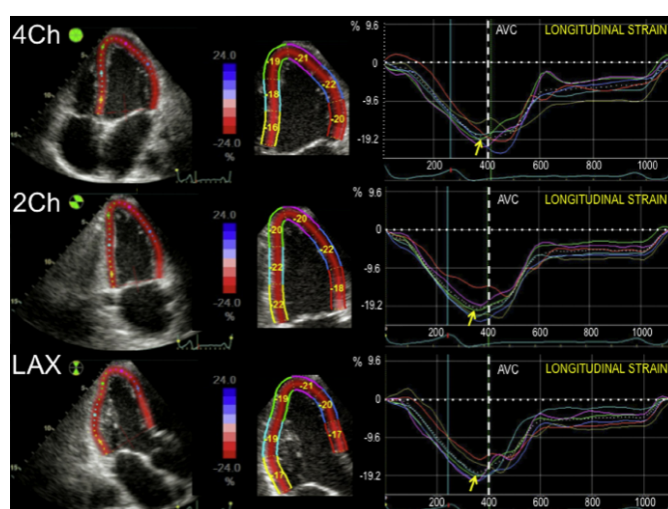


Figure 17 : Acquisition des 3 coupes apicales 4, 2 et 3 cavités pour l'évaluation du GLS

Source : Article « Cancer therapy-induced cardiotoxicity : role of ultrasound deformation imaging as an aid to early diagnosis » (45)

Les valeurs absolues concernant le GLS varient entre -18.0% et -21,5% (6). Chaque constructeur utilise des logiciels d'analyse distincts, ce qui explique les différences dans les valeurs du GLS. Toutefois, ces dernières ne sont pas significatives (46) et il existe un effort d'uniformisation important depuis ces dernières années (47).

II.3.3. Utilité en pratique et avantages

Les principales applications du GLS sont l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée, la myocardiopathie hypertrophique (48), l'amylose cardiaque, la cardiopathie hypertensive, le rétrécissement aortique serré, ou encore l'atteinte cardiotoxique secondaire aux anthracyclines (49). Dans les recommandations de l'ESC de 2022 sur l'onco-cardiologie, une diminution relative de 15% du SGL par rapport au strain pré-thérapeutique est le seuil défini pour suspecter l'apparition d'une cardiopathie liée aux thérapeutiques (50). L'analyse de la fonction longitudinale est également proposée dans le suivi lors de la prise en charge thérapeutique et pour l'évaluation du pronostic des patients porteurs de cardiopathies (51).

Par rapport à la FEVG, l'analyse des déformations permet l'approche de la fonction longitudinale, dont l'atteinte précède l'altération des fonctions radiale et circonférentielle, et de la FEVG, résultant principalement de l'effet de ces deux composantes (48) (52). L'analyse de la fonction longitudinale est précieuse puisqu'elle permet de détecter de manière fiable une atteinte débutante de la fonction systolique, alors même que la FEVG est normale.

Enfin, sa variabilité intra- et inter-observateur, rapportée dans les publications scientifiques, est respectivement de l'ordre de 3,6% à 5,3% et 7% à 11,8% et est au moins équivalente à la FEVG (53).

II.3.4. Limites et charge dépendance

De même que les autres paramètres ETT, l'acquisition du GLS peut parfois se révéler difficile, entre autres pour les raisons suivantes :

- Échogénicité moyenne des coupes apicales (apex non dégagé, etc.).
- Arythmie (patient en fibrillation atriale, extrasystoles fréquentes).
- Médication (prise de bêtabloquants).

Plusieurs études (8) (54) (55) ont démontré que le GLS demeurerait un paramètre imparfait et charge dépendant. Dans ces dernières, et notamment celle de l'équipe de Daisuke Murai (54), qui a cherché à évaluer la relation entre le GLS et la postcharge, il a été remarqué qu'il existait une relation inverse entre ces deux derniers. Le GLS tend en effet à diminuer lorsque la postcharge augmente. L'étude a consisté en la réalisation d'un effort isométrique par handgrip pendant quelques minutes. Ce dernier visait à augmenter la postcharge par élévation de la pression artérielle systolique chez 41 sujets sains d'âge moyen de 29 ans sans pathologie cardiovasculaire. L'étude a révélé une baisse relative de -8,4% du GLS entre les mesures réalisées au repos et celles réalisées pendant le handgrip (p value < 0,01).

II.4. Dispersion mécanique

II.4.1. Généralités, principes d'acquisition

L'imagerie de déformation par étude des speckles est aujourd'hui largement recommandée dans de nombreuses situations. Son altération a également été associée à un risque accru d'arythmie ventriculaire non soutenue en corrélation avec l'apparition de fibrose (56) et de remaniements de la matrice extracellulaire des myocytes, notamment dans le cas des cardiomyopathies hypertrophiques (57) (58).

À partir du GLS, un autre paramètre prometteur, la dispersion mécanique (DM), peut être calculé. La dispersion mécanique est définie comme la déviation standard des temps mesurés du pic de l'onde Q sur l'ECG au pic du strain longitudinal pour chaque segment étudié.

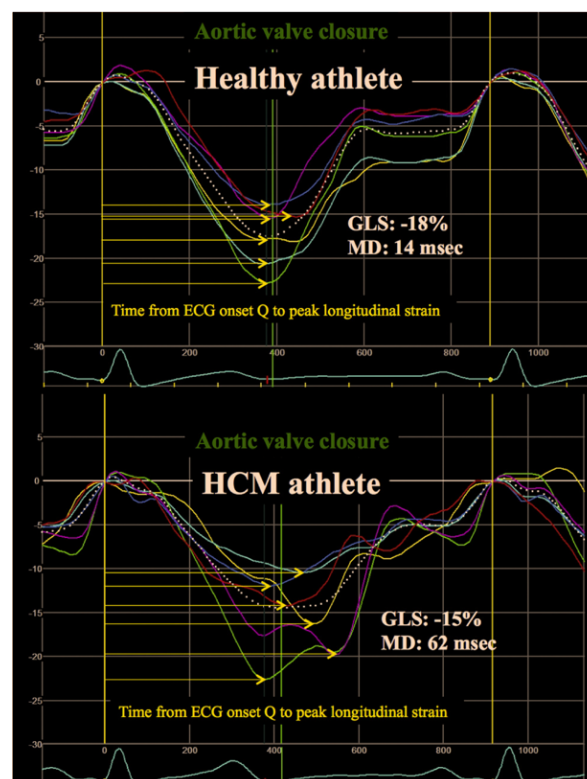


Figure 18 : Principes de la mesure de dispersion mécanique

Source : Article « Mechanical Dispersion by Strain Echocardiography : A Novel Tool to Diagnose Hypertrophic Cardiomyopathy in Athletes » (44)

La figure 16 correspond à l'écart type de la moyenne des différents temps mesurés. L'exemple montre une dispersion mécanique faible chez un athlète sain avec une DM : 14 ms alors qu'elle est plus haute à 62 ms chez un athlète présentant une cardiomyopathie hypertrophique. Ici, pour plus de clarté, seuls 6 segments sont représentés.

Pour être calculée, la dispersion mécanique nécessite l'acquisition d'une bonne qualité de coupes en rythme sinusal avec les incidences apicales en 4, 2 et 3 cavités au préalable comme le GLS.

La DM est le reflet régional de l'hétérogénéité de la contraction myocardique pendant le cycle cardiaque, notamment de la désynchronisation ventriculaire que l'on retrouve dans la fibrose myocardique (59).

II.4.2. Valeurs normales

Selon une étude récente de 2020 (60) visant à estimer une valeur de la DM dans la population générale, une valeur moyenne de 35,7 +/- 12,7 ms a été trouvée pour les patients sains, avec une valeur admise pour pathologique de plus 61 ms pour les deux sexes.

En effet, il est supposé qu'en l'absence de pathologie, la contraction myocardique est homogène et que la DM est basse (55).

II.4.3. Avantages, limites

La DM est un paramètre relativement bien étudié comme marqueur pronostique du risque d'arythmies ventriculaires dans les cardiopathies ischémiques (61), dans les cardiopathies dilatées à coronaire saine (55), ainsi que chez les patients présentant un Rao (62).

Ces études, dont celle de Klaeboe et al. publiée en 2017 (63), qui fut la première à se pencher sur l'intérêt de la DM chez les patients avec un Rao serré, semblent suggérer un risque plus important d'arythmies ventriculaires chez les patients présentant une DM augmentée. Le cut-off semble être une valeur au-delà de 65 ms (55). De même, l'éditorial publié par Magne et Aboyans (37) en 2019 suggère l'utilité de la DM en tant que paramètre complémentaire à la FEVG, l'éjection de première phase et le GLS chez les patients porteurs d'un Rao.

Par ailleurs, les principales limites de la DM sont similaires à celles du GLS :

- Difficultés d'acquisition en raison d'une mauvaise échogénicité.
- Présence de blocs de branches.
- Arythmies soutenues.

En outre, à notre connaissance, aucune étude n'a cherché à évaluer les effets des conditions de charge sur ce paramètre.

III. Rationnel de l'étude

L'évaluation de la fonction systolique ventriculaire gauche est aujourd'hui au centre de nombreuses recommandations. Son importance englobe à la fois :

- Le domaine diagnostique et pronostique. Le GLS est largement recommandé dans le diagnostic des amyloses cardiaques (4) (6) (64). La FEVG est, par ailleurs, un puissant prédicteur de mortalité dans les CMI et l'insuffisance cardiaque (27).
- De nombreuses décisions thérapeutiques dans le cadre de l'oncologie (65), de l'insuffisance cardiaque (4) (66), des CMI (4) et des cardiopathies valvulaires (5).

Si la FEVG demeure à ce jour le paramètre échocardiographique le plus utilisé dans la majorité des recommandations, elle présente également de nombreuses limites :

- Dans le cas du Rao, les productions scientifiques ont montré qu'il n'y avait pas d'association entre elle et la sévérité du Rao ou sa progression (66).
- Dans le cadre de l'HVG concentrique, elle peut demeurer longtemps normale et faussement rassurante alors qu'au niveau clinique et biologique, les patients sont susceptibles de présenter bien avant des signes d'insuffisance cardiaque (dyspnée, élévation du NT-pro BNP et des troponines), bien mis en relation avec l'apparition de fibroses et remaniements interstitiels retrouvés à l'IRM cardiaque (67).

C'est pourquoi, ces dernières années, d'autres paramètres tels que le GLS, la DM et la FE1 ont été proposés en complément de la FEVG dans les CMH ou encore l'hypertension. Magne et al. (37) suggèrent aussi leur utilité dans le cas des pathologies valvulaires comme le Rao et ont même proposé des seuils pathologiques.

Néanmoins, les publications scientifiques ont montré que la FEVG, le GLS et la FE1 restent des paramètres sensibles aux conditions de charge (7) (8) (54) (55) (68). En revanche, il n'existe pas, à notre connaissance, d'étude ayant cherché à évaluer la charge dépendance de la DM et aucune n'a comparé ces paramètres entre eux.

Par ailleurs, l'index de travail myocardique, issu de l'étude des courbes strain/pression, est un paramètre récent dérivé du GLS qui permet de prendre en compte la postcharge. Son utilisation, cependant, relève plus du contexte aigu que du suivi chronique (69).

Nous proposons donc d'évaluer et de comparer ces 4 paramètres chez des patients présentant une HVG concentrique en les soumettant une variation brutale des conditions de charge.

IV. Notre étude

IV.1. Objectifs de l'étude

L'objectif de notre étude est d'analyser et de comparer l'évolution de la FEVG, de la FE1, du GLS et de la DM chez tout patient présentant une HVG ou un remodelage concentrique échographique, quelle que soit la cause, en modifiant de manière brutale les conditions de charge à l'aide d'un test d'effort isométrique.

Nous partons du postulat qu'en réalisant un effort isométrique avec pour objectif d'augmenter de manière brutale et significative la tension artérielle systolique, nous augmenterons principalement la postcharge.

Nous essayerons ainsi de savoir le ou lesquels de ces 4 paramètres semble(nt) moins charge-dépendant(s).

Notre première hypothèse est que la FE1 et la DM sont moins charge sensibles.

Notre deuxième hypothèse est que la FEVG est le paramètre le plus charge dépendant.

IV.2. Matériel et méthodes

Notre étude est une cohorte prospective, comparative et monocentrique réalisée au laboratoire d'explorations d'imageries fonctionnelles du CHU de Limoges.

Le consentement oral a été recueilli pour chaque patient inclus dans notre étude. Une information claire concernant leur rôle, l'anonymisation des données et du protocole utilisé a été donnée à chacun d'eux.

Le critère d'inclusion était :

- Tout adulte d'au moins 18 ans présentant une HVG/un remodelage concentrique, quelle que soit la cause.

Les critères d'exclusion étaient :

- Les mineurs.
- Les greffés cardiaques
- Les femmes enceintes.
- Les patients avec une FEVG <50%.
- L'impossibilité d'évaluer la FEVG en raison d'une échogénicité médiocre
- Les patients présentant d'autres types de cardiopathies (ischémiques, hypokinétiques, dilatées, restrictives...).
- Les valvulopathies significatives (au moins de grade modéré selon les recommandations de l'ASE 2014), autres que le Rao.
- Les patients présentant une hypertension artérielle non contrôlée symptomatique.
- Les patients présentant une insuffisance rénale sévère de grade > 4 avec un débit de filtration glomérulaire < 25 ml/min/1,73 m².

Le protocole mis en place s'inspirait de celui proposé par Cebrowska K. et al. (7) :

Opérateur 1 :

- Phase 1 : repos.

Installation du patient en position couchée.

Interrogatoire, recueil des données médicales, consentement.

Prise de la tension artérielle de repos.

Réalisation de l'ETT avec acquisition des coupes et des différents paramètres échographiques étudiés.

- Phase intermédiaire : exclusion des patients selon les critères sus-cités
- Phase 2 : effort isométrique par un handgrip test. Ce dernier a consisté en la réalisation, en décubitus, par les différents patients, d'un effort isométrique pendant une durée de 2 minutes avec un handgrip à chaque main. Ces derniers ont été réglés pour équivaloir à 10kg.

Prise de la tension artérielle à l'effort.

Re-acquisition des coupes/mesures.

Opérateur 2 :

- Relecture des boucles et mesure sur les mêmes boucles des différents paramètres étudiés pour le repos et l'effort.

Cela nous a permis de travailler sur une base de 102 mesures.

IV.3. Données recueillies

L'inclusion des patients et le recueil de données se sont déroulés du 1^{er} décembre 2021 au 31 août 2022 dans le laboratoire d'exploration d'imageries fonctionnelles du CHU de Limoges. Ils ont été réalisés conjointement avec un co-interne pour pouvoir étudier la reproductibilité de ces différents paramètres, ce point faisant l'objet de son travail.

Toutes les mesures échographiques et toutes les relectures ont été réalisées sur le même appareil (Epiq CVX, Koninklijke Philips N.V) et la même sonde (Sonde X5-1 5.1MHz, Philips Ultrasound). Le logiciel AutoStrain LV Philips Ultrasound a été utilisé.

La mesure des tensions artérielles et de la fréquence cardiaque a été réalisée par un appareil automatique (MINDRAY VS-900).

IV.3.1. Données cliniques

Les différentes données médicales ont été recueillies au moment de l'inclusion des patients, sur base du dossier médical et/ou par interrogatoire.

La taille en mètre et le poids en kilogramme ont été recueillis lors de l'interrogatoire. La surface corporelle en m² a été calculée par la suite.

Les différents antécédents médicaux des patients, tout comme les données relatives à la prise de médicaments ont également été recueillis lors d'un interrogatoire, ou encore par la consultation de l'ordonnance des patients et/ou des dossiers médicaux informatisés.

Les facteurs de risque suivants ont été récoltés au moment de l'inclusion :

- Le surpoids a été défini par un IMC $> 25\text{kg/m}^2$, une obésité par un IMC $> 30\text{kg/m}^2$.
- L'HTA a été définie par la prise d'un traitement anti-hypertenseur ou par la notion d'HTA dans les antécédents du patient.
- Le diabète a été défini par la prise de traitement anti-diabétique oral ou injectable ou en cas de pathologie avérée dans le dossier médical.
- Un patient a été considéré comme fumeur actif s'il fumait toujours au moment de l'inclusion ou s'il était sevré depuis moins d'un an.
- La dyslipidémie a été définie par la présence d'un traitement par une statine avant l'inclusion ou par la présence d'antécédents de dyslipidémie.

Par ailleurs, un patient a été considéré comme un athlète s'il s'entraînait de manière intense au moins plus de six heures par semaine, et cela depuis plus de six mois.

IV.3.2. Données échocardiographiques

Chaque patient inclus a bénéficié d'une ETT complète.

Nous avons respecté une courbe d'apprentissage d'un mois pour la FE1 et la DM.

Concernant les données recueillies :

- Nous nous sommes intéressés à la FEVG, à la FE1, au GLS et à la DM. Chaque mesure a été réalisée au repos, puis après deux minutes d'effort isométrique par handgrip par le premier opérateur, puis par le deuxième, sur la base des mêmes boucles recueillies. La FEVG a été mesurée selon la méthode Simpson biplan. Le GLS a fait l'objet d'une analyse par Autostrain sur une base de 18 segments et correction manuelle des régions d'intérêts (ROI). La DM a été calculée *a posteriori* à partir des écarts-types mesurés par l'échographe. La mesure de la FE1 a été effectuée à partir du visuel et de l'échelle du tracé ECG de l'appareil.
- Les autres paramètres échocardiographiques utiles ont été recueillis dans le même temps, au repos et à l'effort, voire *a posteriori* sur les données enregistrées dans l'appareil d'échocardiographie. Ces données sont : la masse ventriculaire gauche indexée, l'ERP, l'OG indexée, le rapport E/A (repos/effort), le rapport E/e' latéral (repos/effort), l'onde S' à l'anneau tricuspide (repos/effort), la Vmax aortique (repos/effort), les gradients aortiques maximaux et moyens (repos/effort).
- Les données comme le VESi ont été recueillies *a posteriori* avec un logiciel de métier spécifique Cardio-Report.

IV.4. Méthodes statistiques

Toutes les variables catégorielles ont été décrites en nombres et pourcentages et les variables continues en moyennes, écarts types et bornes d'intervalle de confiance.

Pour l'analyse des données, nous avons utilisé des tests statistiques paramétriques.

Les variables continues ont été analysées selon le test-T de Student. Les coefficients de corrélation entre les différents paramètres ont été analysés par le test de Pearson's product-moment correlation.

Le risque alpha α choisi pour toutes les analyses statistiques a été de 5% grâce au logiciel JASP © 2018 The JASP Team. Department of Psychological Methods University of Amsterdam, Pays-Bas.

IV.5. Critère de jugement

Le critère de jugement correspond à la comparaison de la différence relative entre avant et après effort isométrique des nouveaux paramètres d'étude de la fonction systolique ventriculaire gauche (SGL, DM et FE1) et de la FEVG.

IV.6. Résultats

IV.6.1. Analyses descriptives de la population

Du premier décembre 2021 au 31 août 2022, nous avons inclus un total de 88 patients présentant à l'ETT une HVG/un remodelage concentrique. Nous en avons exclu 37 car ils présentaient des critères d'exclusion (8 présentaient une FEVG < 50%, 5 avaient une valvulopathie significative autre que le Rao, 17 étaient coronariens, 1 avait une CMD, 4 présentaient une arythmie soutenue, 2 avaient une insuffisance rénale chronique sévère).

Les caractéristiques des patients sont résumées dans le **Tableau 3**.

Tableau 3 : Caractéristiques de la population

Paramètres	Total n=51 ¹
Âge, années	68 ± 13
Homme, n (%)	31 (61)
Hypertension artérielle, n (%)	43 (84)
Diabète, n (%)	16 (32)
Dyslipidémie, n (%)	21 (41)
Fumeurs, n (%)	12 (24)
IMC, kg/m ²	26,0 ± 4,4
Surface corporelle, m ²	1,8 ± 0,21
Rao, n (%)	16 (31)
Rao non serré, n (%)	13 (81)
Rao serré, n (%)	3 (19)
CMH, n (%)	7 (13)
Athlètes, n (%)	0 (0)
Masse ventriculaire gauche indexée, g/m ²	104,7 ± 31,5
Épaisseur relative des parois	0,53 ± 0,08
Volume de l'oreille gauche indexé, ml/m ²	33,0 ± 9,9
Médications	
IEC/ARA2, n (%)	33 (76)
Bétabloquant, n (%)	17 (39)
Inhibiteur calcique, n (%)	15 (35)
Thiazidique, n (%)	10 (23)
Anti-minéralocorticoïde, n (%)	4 (8)
Mauvaise échogénicité*, n (%)	6 (12)
¹ Moyenne ± Écart-type, Effectif (%) IMC : Indice de masse corporel Rao : Rétrécissement aortique CMH : Cardiomyopathie hypertrophique IEC : Inhibiteurs en enzymes de conversion ARA2 : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II *Strain non réalisable	

Parmi les 51 restants, nous avons dénombré une majorité d'hommes. Nous avons également constaté qu'une très grande partie de la population étudiée était hypertendue et que l'IMC moyen était de 26 kg/m².

En outre, aucun patient n'a pu être considéré comme un athlète.

Enfin, nous avons recensé 6 patients sur 51 (12%) pour lesquels ni le strain et ni la DM n'ont pu être mesurés en raison d'une échogénicité non suffisante.

IV.6.2. Analyses des variables cliniques et échographiques au repos puis à l'effort

Après réalisation d'un effort isométrique par handgrip de 2 min, on constate qu'il existe une augmentation significative de la fréquence cardiaque de + 6,7% (IC 95% : 4,04 - 9,35), ainsi que de la tension artérielle systolique de + 11,5% (IC 95% : 7,3 -15,62), et du volume d'éjection systolique indexé de + 15,5% (IC95% : 13,5-17,5). Nous n'observons pas de changement significatif pour les autres variables mesurées (**Tableau 4**).

Tableau 4 : Paramètres cliniques et échocardiographiques après effort

Paramètres	Moyenne repos	Moyenne effort	Δ Moyenne absolue (IC 95%)	Δ Moyenne relative (% , IC 95%)	p value
Fréquence cardiaque, bpm	72 ± 13	77 ± 14	4,7 (3,0 ; 6,4)	+ 6,7 (4,0 ; 9,4)	<0,001*
Tension artérielle systolique, mmHg	138 ± 21	156 ± 21	17,3 (13,3 ; 21,2)	+ 11,5 (7,3 ; 15,6)	<0,001*
Vmax, cm/s	177,0 ± 86	181,5 ± 96	5,4 (0,1 ; 10,8)	+ 2,5 (-25 ; + 29)	0,05
Gradient Ao max, mmHg	16,0 ± 19	16,9 ± 21	1,1 (-5,2 ; 7,2)	+ 5,9 (-0,3 ; 12,1)	<0,029**
Gradient Ao moyen, mmHg	9,5 ± 10,5	10,2 ± 12,3	0,8 (-1.5 ; -0.1)	+ 6,8 (3,3 ; 10,4)	<0,03*
VESi, ml/m ²	44,5 ± 6,8	53,2 ± 6,2	8,7 (7.9 ;9,5)	+ 15,5 (13,5 ; 17,5)	<0,001*
Zva, mmHg.m2/ml	3,5 ± 0,7	3,3 ± 0,6	-0,2 (0.0 ; -0.5)	-4,8 (-5,9 ; -3,7)	0,07
Rapport onde E/A	0,9 ± 0,4	1,0 ± 0,4	-0.02 (-0.1 ; 0.1)	+6,1 (6,1 ; 6,2)	0,49
Rapport E/e' latéral	10,7 ± 4,2	11,5 ± 6,8	0,9 (-0,2 ; 2,1)	+ 6,96 (5,2 ; 8,7)	0,11
Onde S' à l'anneau tricuspide (cm/s)	8,8 ± 2,6	9,3 ± 2,9	0,4 (-0,3 ; 1,1)	+ 5,7 (2,9 ; 8,5)	0,28
*Paired t-test **Paired Man-Whitney bpm : Battements par minute Ao : Aortique VESi : Volume d'éjection systolique indexé Zva : Impédance valvulo-aortique					

La **figure 17** est une représentation de l'évolution de chaque paramètre à l'effort.

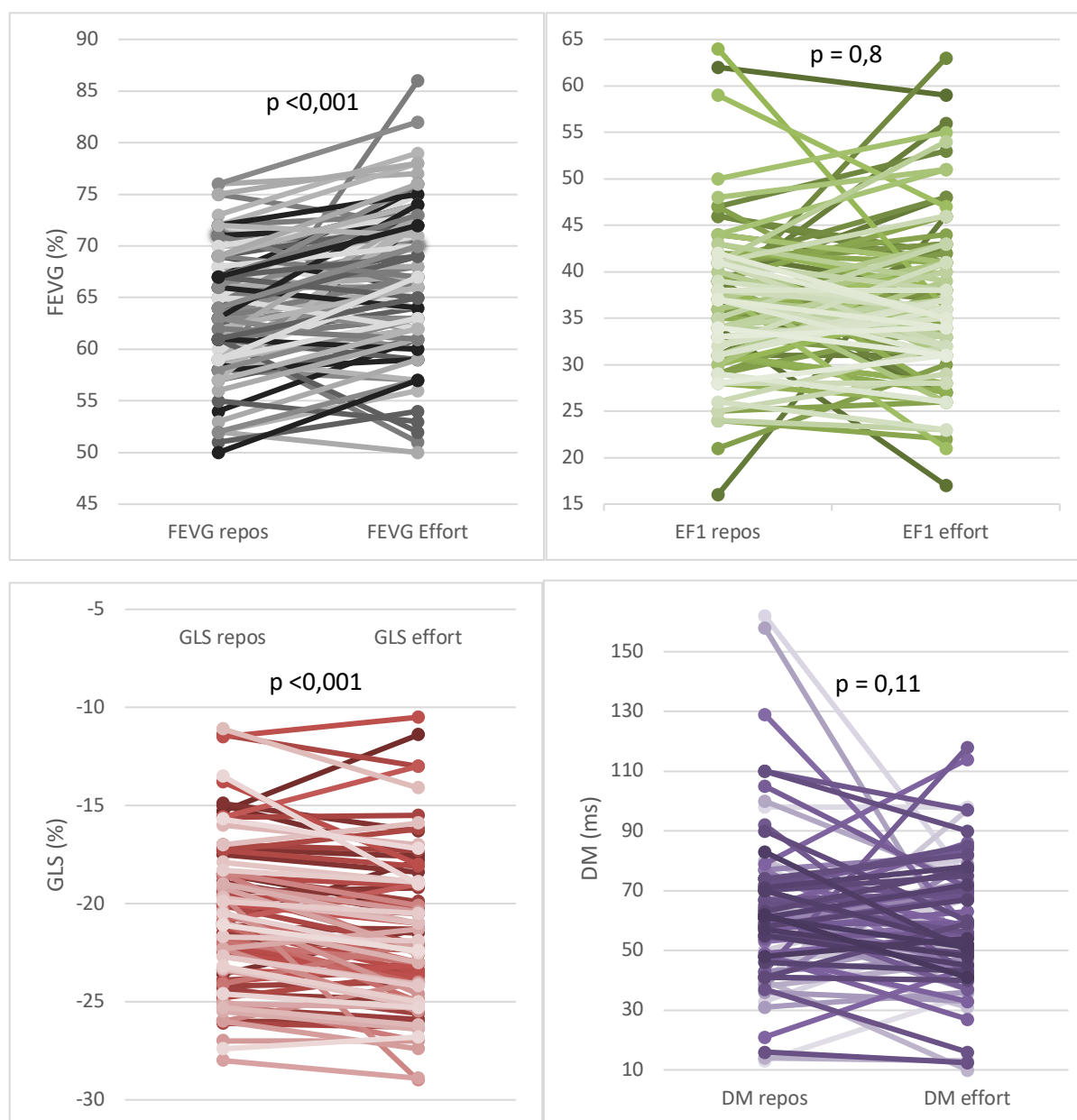


Figure 17 : Représentation de l'évolution de la FEVG, de la FE1, du GLS et de la DM à l'effort vs repos

Nous avons observé une augmentation relative significative de la FEVG et du GLS, respectivement de + 4,78% IC 95% (3,91 ; 5,64) et de + 4,26% IC 95% (3,71 ; 4,81) après l'effort.

En revanche, nous n'avons pas noté de changement significatif pour la FE1 ou la DM (**Tableau 5**).

Tableau 5 : Comparaison de l'évolution la FEVG, de la FE1, du GLS et de la DM à effort vs repos

Paramètres (n)	Moyenne repos	Moyenne effort	Δ Moyenne absolue (IC 95%)	Δ Moyenne relative (% IC 95%)	p value
FEVG (51), % moyenne (écart-type)	63,7 $\pm$ 5,7	66,8 $\pm$ 6,8	3,1 (2.1 ; 4.1)	+ 4,8 (3,9 ; 5,6)	<0,001
FE1 (51), % moyenne (écart-type)	36,7 $\pm$ 7,5	36,5 $\pm$ 8,3	0,2 (-1,4 ; 1.8)	-0,6 (-1,7 ; 0,5)	0,80
GLS (45), % moyenne (écart-type)	-20,7 $\pm$ 3,7	-21,6 $\pm$ 3,8	0,9 (0.5 ; 1.3)	+ 4,3 (3,7 ; 4,8)	<0,001
DM (45), % moyenne (écart-type)	62,6 $\pm$ 25	58,2 $\pm$ 20,8	4,4 (0,0 ; 9.69)	-7,5(-10,8 ; 4,2)	0,11
FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche FE1 : Éjection de première phase GLS : Global longitudinal strain DM : Dispersion mécanique					

IV.6.3. Analyses des corrélations des 4 paramètres

IV.6.3.1. Analyses des corrélations de la FEVG

La **figure 18** représente la corrélation des variations de la FEVG en fonction des variations de la tension artérielle systolique (TAS).

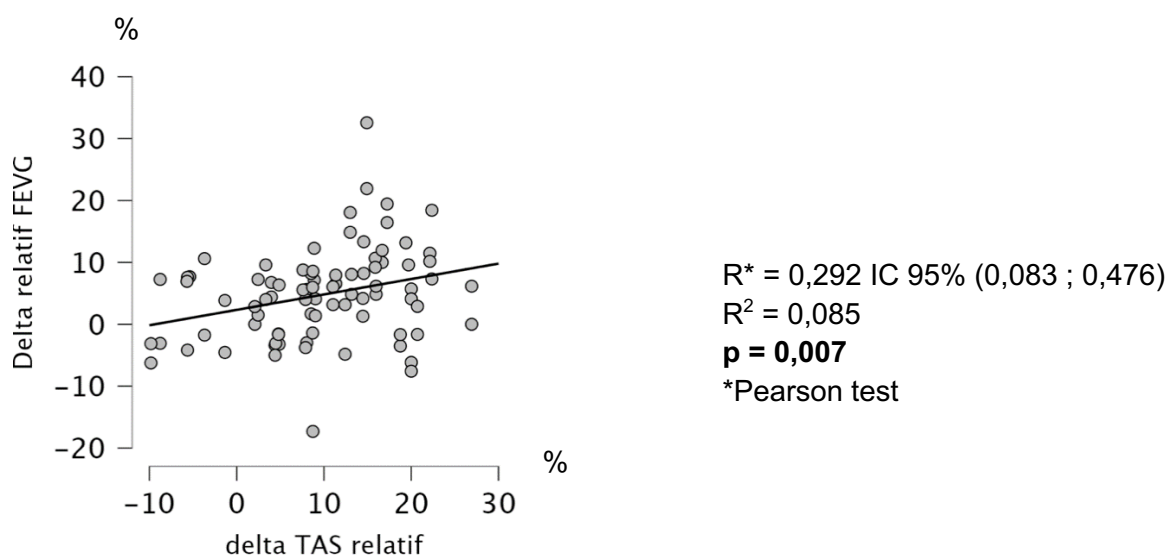


Figure 18 : Variations relatives de Δ (FEVG) en % en fonction de Δ (TAS) en % à l'effort

Notre étude semble montrer une corrélation positive et significative entre les différences relatives de la TAS et les différences relatives de la FEVG entre le repos et l'effort (**Figure 18**).

La **figure 19** représente la corrélation des variations de la FEVG en fonction des variations de de la Zva.

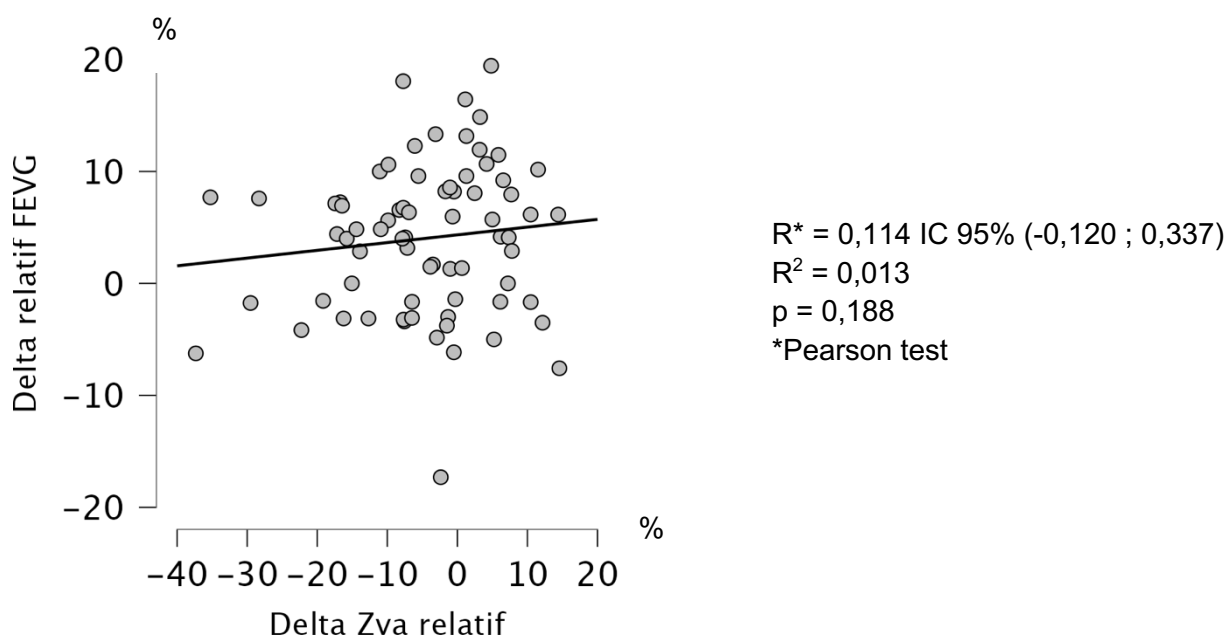


Figure 19 : Variations relatives de Δ (FEVG) en % en fonction de Δ (Zva) en % à l'effort

En revanche, nous observons une corrélation positive non significative entre les différences relatives de la Zva et les différences relatives de la FEVG entre le repos et l'effort (**Figure 19**).

IV.6.3.2. Analyses des corrélations de la FE1

La **figure 20** représente la corrélation des variations de la FE1 en fonction des variations de la Zva. %

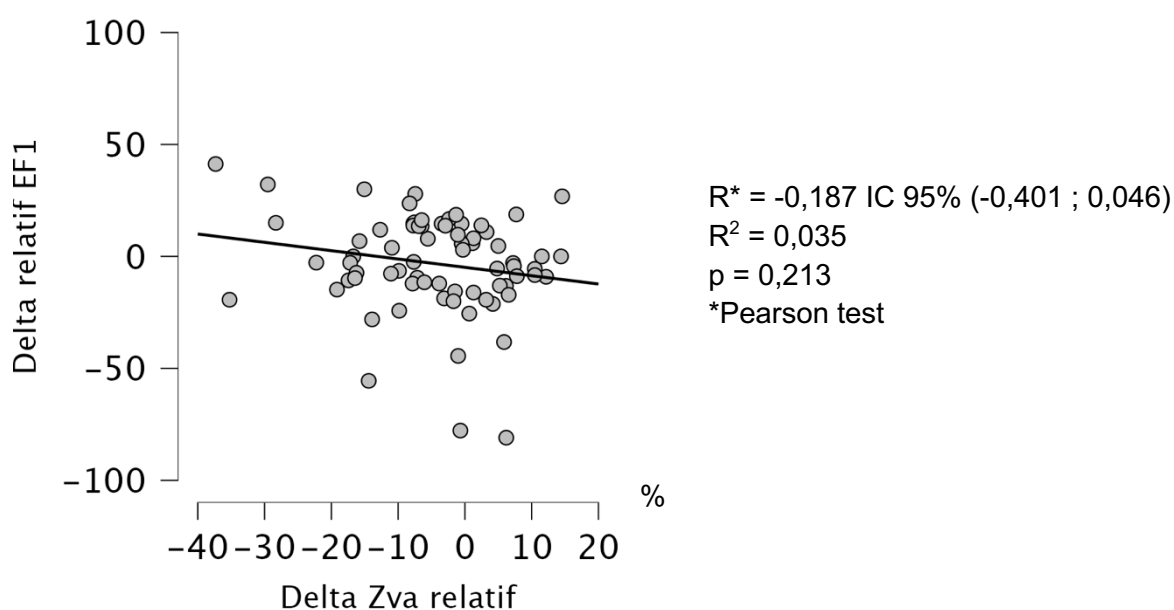


Figure 20 : Variations relatives de Δ (FE1) en % en fonction de Δ (Zva) en % à l'effort

Il n'existe pas de corrélation significative entre les différences relatives de la Zva et les différences relatives de la FE1 entre le repos et l'effort (**Figure 20**).

IV.6.3.3. Analyses des corrélations du GLS

La **figure 21** représente la corrélation des variations du GLS en fonction des variations de la Zva.

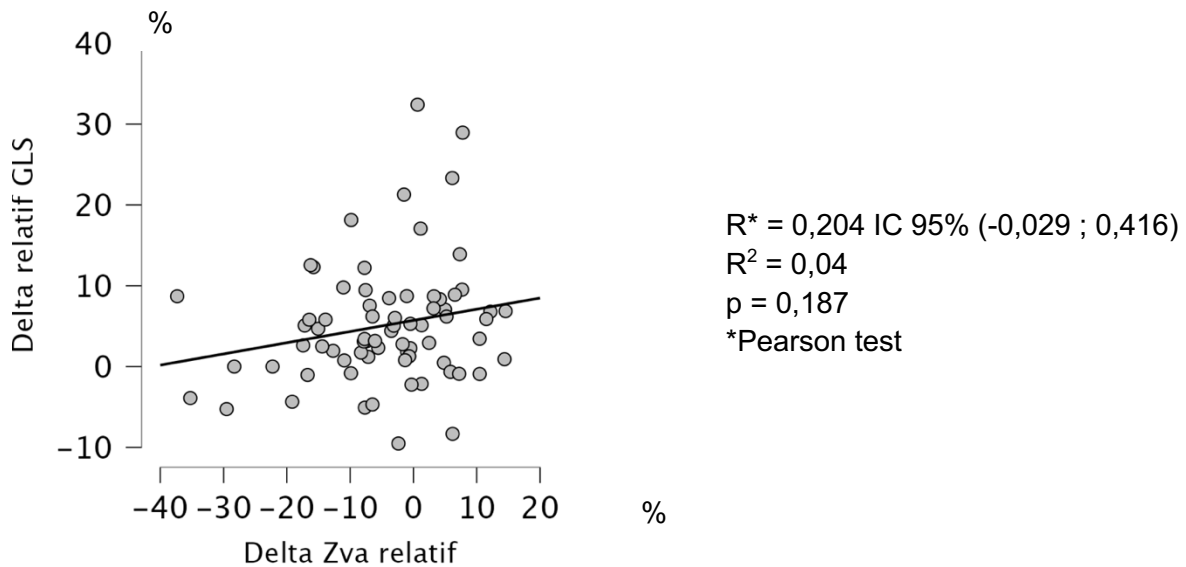


Figure 21 : Variations relatives de Δ (GLS) en % en fonction de Δ (Zva) en % à l'effort

De même, nous n'observons pas une corrélation significative entre les différences relatives de la Zva et les différences relatives du GLS entre le repos et l'effort (**Figure 21**).

IV.6.3.4. Analyses des corrélations de la DM

La **figure 22** représente la corrélation des variations du GLS en fonction des variations de la Zva.

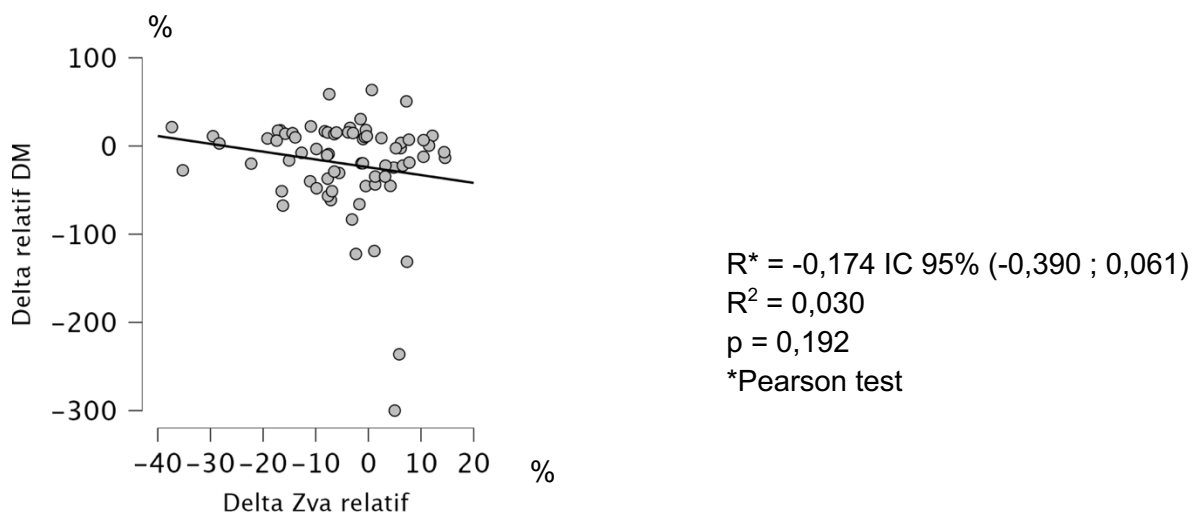


Figure 22 : Variations relatives de Δ (DM) en % en fonction de Δ (Zva) en % à l'effort

Enfin, il n'existe pas de corrélation négative et non significative entre les différences relatives de la Zva et les différences relatives de la DM entre le repos et l'effort (**Figure 22**).

IV.7. Discussion

Notre étude avait pour objectif de comparer l'évolution de la FEVG, du GLS, de la FE1 et de la DM entre eux lors d'un effort isométrique chez des patients présentant une HVG ou un remodelage concentrique.

Notre première hypothèse était que la FE1 et la DM seraient moins charges dépendants.

Notre seconde hypothèse était que la FEVG serait le paramètre le plus charge sensible.

Dans notre cohorte, nous avons observé une augmentation relative significative de la FEVG et du GLS, respectivement de + 4,8% IC 95% (3,9 ; 5,6) et de + 4,3% IC 95% (3,7 ; 4,8). Nous n'avons pas observé de changement significatif pour la FE1 ou la DM

Les résultats semblent donc aller dans le sens de nos deux hypothèses.

Concernant notre étude, en faisant réaliser un effort isométrique aux patients, nous nous attendions à modifier les conditions de charge de manière brutale. Nos résultats concordent avec plusieurs études (8) (55) (64). Nous avons en effet observé une élévation significative des paramètres comme la fréquence cardiaque, la tension artérielle ou le volume d'éjection systolique à l'effort, comme attendu. Par ailleurs, une des forces de notre étude est d'avoir opté pour un effort isométrique plutôt qu'un effort dynamique sur cycloergomètre. Cela nous a permis de limiter le nombre de patients pour lesquels la réalisation de certains paramètres comme le GLS, et donc la DM, n'aurait pas été possible en raison d'artéfacts provoqués par les mouvements ou la respiration. En effet, on relève dans notre étude 12% de patients chez lesquels la réalisation du GLS et de la DM n'a pas été possible. Le taux de faisabilité s'élève donc à 88%, ce qui est supérieur à celui retrouvé dans les études scientifiques. Ce dernier est plutôt de l'ordre de 64% (70).

En ce qui concerne la FEVG, nous nous attendions à une amélioration de ce paramètre lors de la réalisation d'un effort isométrique. Nos résultats concordent avec ceux rapportés dans l'étude de Schnell et al. (71), qui a cherché à évaluer l'impact d'un effort sur cycloergomètre sur la FEVG et le strain chez 50 patients présentant soit un Rao, soit une CMH. Une augmentation absolue de + 3,9% (groupe Rao) et + 0,9% (groupe CMH) a pu être observée, contre + 3,1% dans notre étude. Notons également que, dans notre cohorte, la différence est significative, qu'elle soit absolue ou relative. Cela peut être expliqué par le type d'exercice choisi dans le protocole. En effet, nous avons fait le choix d'un effort isométrique plaçant les patients en position de décubitus latéral. Or, dans ce contexte, le retour veineux est facilité. De plus, en accord avec la Loi de Frank-Starling (augmentation de la précharge), la contractilité myocardique peut ainsi être améliorée. Ce fait peut potentiellement expliquer l'augmentation plus importante de la FEVG. Par ailleurs, la population composant notre cohorte comprenait des patients présentant une HVG concentrique toute cause confondue, sans pourtant avoir une cardiopathie avérée. Nous avons observé 31% de Rao et 13% de CMH, ce qui diffère de la population de Schnell et al. et nous amène à supposer que nos malades présentent un degré moindre d'atteinte de leur fonction systolique ventriculaire. Par ailleurs, la prise de bêtabloquants (baisse de l'inotropisme) chez 64% des CMH dans cette étude peut expliquer l'augmentation plus modeste de + 0,9% de la FEVG, en comparaison de notre cohorte.

Pour ce qui est du GLS, nous nous attendions plutôt à une baisse de ce paramètre lors de l'effort. En effet, l'équipe de Donal et al. (8) a prouvé de manière expérimentale que le GLS tend à diminuer lorsqu'on soumet la fonction cardiaque à une augmentation de la TAS, et donc de la postcharge. On retrouve cette tendance dans le cas des valvulopathies obstructives telles que le Rao qui imposent une surcharge en pression. Le GLS est maintenant bien recommandé par les études (72) et métaanalyses (73) dans le cadre de ces valvulopathies, ce de par sa valeur pronostique. Nous ne retrouvons pas cette tendance dans notre cohorte. En effet, il apparaît que le GLS augmente significativement de + 4,3% à l'effort. Cela pourrait s'expliquer de plusieurs manières :

- Premièrement, notre cohorte comprend des patients présentant une HVG concentrique toute cause confondue, et ne comprend que 31% de Rao, dont seulement 19% étaient serrés.
- Deuxièmement, malgré l'augmentation de la TAS de manière significative dans notre étude (+ 11,6% à l'effort), aucune augmentation de la Zva n'a pu être observée dans notre cohorte. Plus encore, nous avons enregistré une baisse relative de - 4,8% expliquée par une augmentation du VESi de + 15,5%. Cela tend à prouver que notre effort a plutôt baissé la postcharge, améliorant potentiellement le GLS.
- Troisièmement, le choix d'un effort isométrique en décubitus a probablement favorisé une amélioration de la précharge en facilitant le retour veineux. De même que pour la FEVG, cela peut expliquer, selon la loi de Franck-Starling, une amélioration du GLS dans notre étude.

Finalement, si l'on compare les résultats obtenus à ceux de l'étude de Schnell et al. (71), on observe bien que le GLS tend à augmenter de -1,9% dans le groupe CMH en comparaison avec le groupe Rao où il tend à baisser de + 0,9%. Cela peut s'expliquer d'un point de vue physiopathologique. En effet, dans le cadre des Rao qui imposent une postcharge importante, l'HVG est réactionnelle et évolue plus volontiers vers de la fibrose (22). Dans les CMH, l'HVG est liée à une hypertrophie sarcomérique et non pas réactionnelle. Par ailleurs, l'équipe de Pielke et al. (74) a également montré que, dans une population d'athlètes saine sans cardiopathie, le GLS tend aussi à s'améliorer à l'effort (+2,5% dans l'étude citée). On peut ainsi supposer que notre cohorte se rapproche davantage de la population étudiée par ces chercheurs.

Pour rappel, le concept de la FE1 a été initialement décrit dans les cardiopathies ischémiques (75) et gagne aujourd'hui un intérêt dans le cadre des Rao. Son altération a une valeur pronostique péjorative (35). Elle a été décrite comme le reflet de la fonction systolique ventriculaire dans sa phase précoce et nous renseignerait donc plus sur les propriétés contractiles des myocytes eux-mêmes. La FEVG ou le GLS, quant à eux, donnent une idée de la fonction systolique globale et sont donc plus étroitement liés au volume d'éjection (76). C'est pourquoi nous pouvons supposer, d'un point de vue physiopathologique, que la FE1 sera moins chargée dépendante.

Nos résultats semblent aller dans ce sens car nous n'avons pas observé un changement significatif de ce paramètre à l'effort. Néanmoins, dans l'étude récente de Cebrowska K. et al. (7), où 20 jeunes patients sains (âge moyen de 28,5 ans) ont été soumis à un effort isométrique par handgrip, une augmentation significative de la FE1 a pu être notée. Cet écart peut s'expliquer principalement par la différence de population. En effet, les patients inclus dans notre étude présentaient tous une HVG ou un remodelage concentrique. Ils étaient en

moyenne beaucoup plus âgés (68 ans) et 39% prenaient des bêtabloquants. Tous ces facteurs ont pu avoir une influence négative sur les propriétés contractiles myocardiques de nos patients et expliquer les différences entre nos deux études.

Enfin, concernant la DM, notre cohorte montre qu'il ne semble pas y avoir une évolution significative en comparaison simple repos versus effort. L'interprétation de ce résultat doit être prudente car nous avons observé une variation présentant un degré de significativité de $p = 0,11$. On peut imaginer qu'avec une cohorte comprenant plus de patients, le résultat pourrait être potentiellement significatif.

À notre connaissance, aucune étude n'a évalué ce paramètre en faisant varier les conditions de charge.

IV.8. Limites

Notre étude comporte plusieurs limites.

En premier lieu, il s'agit d'une étude monocentrique, avec un nombre relativement restreint de patients compte tenu de nos critères d'inclusion et d'exclusion pendant la période d'étude. Une étude plus large permettrait d'affiner nos résultats.

D'autre part, malgré le fait que nous ayons exclu bon nombre de facteurs confondants (CMI, restrictives etc...), il reste par exemple le cas des médicaments, et notamment la prise de bêtabloquants, qui demeurent des traitements jouant à la fois sur l'inotropisme cardiaque et la réponse vasculaire à l'effort pouvant limiter les réponses physiologiques à un effort.

De même, le fait d'exclure les autres cardiopathies rend notre population plus homogène et donc plus éloignée de la population générale. Cela limite l'extrapolation de nos résultats.

Par ailleurs, le choix de l'effort isométrique en position de décubitus, s'il est intéressant notamment pour éviter les artéfacts et améliorer la faisabilité, a pu influencer les conditions de charge en facilitant le retour veineux.

Enfin, il semble important de souligner que nos analyses ont été effectuées sur la base de deux mesures faites chez un même patient et que ces dernières ont été réalisées sur la même échographie par les deux opérateurs. D'un point de vue méthodologique, cela ne correspond pas à la pratique quotidienne et peut créer des biais.

IV.9. Perspectives

À notre connaissance, notre étude est la première à chercher à comparer la sensibilité de ces 4 paramètres d'évaluation de la fonction systolique ventriculaire entre eux dans l'HVG concentrique. Par ailleurs, elle présente également l'originalité d'inclure l'étude de la DM et son évolution à l'effort, ce qui n'a pas encore été décrit dans la production scientifique.

De nos jours, la détection précoce des altérations infracliniques de la fonction systolique ventriculaire est un enjeu majeur pour éviter l'évolution vers l'insuffisance cardiaque, notamment dans les cardiopathies à postcharge augmentée (HTA, Rao). Il apparaît donc essentiel de disposer de moyens de mesure simples et fiables. Si des candidats tels la FE1 ou la DM ont été proposés, leur concept physiopathologique demeure, à ce jour, flou et la supériorité de l'un sur l'autre n'est pas encore établie.

Notre travail encourage donc la réalisation d'autres études comparatives de ces paramètres entre eux en incluant plus de patients et en améliorant la méthodologie du protocole.

Conclusion

L'augmentation de la postcharge au ventricule imposée par des pathologies chroniques (hypertension artérielle, valvulopathies obstructives comme le Rao) est responsable d'une hypertrophie ventriculaire qui, à terme, entraîne une fibrose myocardique. Cette dernière, souvent précoce et longtemps infraclinique, a des conséquences sur les propriétés contractiles du ventricule, altérant aussi bien sa fonction systolique que diastolique. Avec le vieillissement de la population, la prévalence de ces pathologies augmente et leurs conséquences, comme l'insuffisance cardiaque, sont un véritable problème de santé publique.

La détection précoce de ces altérations par des méthodes de mesures accessibles, reproductibles et fiables est donc essentielle. La FEVG, qui est largement utilisée et recommandée en raison de sa simplicité, est régulièrement remise en cause ces dernières années, car elle présente de nombreuses limites, dont sa sensibilité importante aux conditions de charge.

Dans notre cohorte de 51 patients présentant une HVG concentrique, nous avons cherché à étudier et à comparer pour la première fois l'évolution de la FEVG, de la FE1, du GLS et de la DM aux changements de conditions de charge en soumettant nos sujets à un effort isométrique de 2 min par handgrip.

Notre étude suggère que la FE1 semble être le paramètre le moins charge sensible et soutenir que la FEVG est la plus sujette aux variations de charge.

Références bibliographiques

1. Samak M, Fatullayev J, Sabashnikov A, Zeriuoh M, Schmack B, Farag M, « Cardiac Hypertrophy : An Introduction to Molecular and Cellular Basis », *Medical Science Monitor Basic Research* 22 (2016) : 75-79.
2. Ghali JK, Liao Y, Simmons B, Castaner A, Cao G, Cooper RS, « The Prognostic Role of Left Ventricular Hypertrophy in Patients with or without Coronary Artery Disease », *Annals of Internal Medicine* 117, n° 10 (15 novembre 1992) : 831-36.
3. Carreño JE, Apablaza F, Ocaranza MP, Jalil JE, « [Cardiac hypertrophy: molecular and cellular events] », *Revista Espanola De Cardiologia* 59, no 5 (mai 2006) : 473-86.
4. Authors/Task Force Members : McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R. S., Baumbach, A., Böhm, M., « 2021 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure : Developed by the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the Special Contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC », *European Journal of Heart Failure* 24, no 1 (janvier 2022) : 4-131.
5. Vahanian, A., Beyersdorf, F., Praz, F., Milojevic, M., Baldus, S., Bauersachs, J., « 2021 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease: Developed by the Task Force for the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) », *Revista Espanola De Cardiologia (English Ed.)* 75, no 6 (juin 2022) : 524.
6. Lang, R. M., Badano, L. P., Mor-Avi, V., Afilalo, J., Armstrong, A., Ernande, L., « Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults : An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging », *Journal of the American Society of Echocardiography : Official Publication of the American Society of Echocardiography* 28, n° 1 (janvier 2015) : 1-39. e14.
7. Cebrowska, K., Minczykowski, A., Guzik, P., Banaszak, A., & Wykrętowicz, A., « The Effect of a Dynamic Increase in Afterload on the First-Phase Ejection Fraction », *Kardiologia Polska* 79, n° 7-8 (2021) : 870-72.
8. Donal, E., Bergerot, C., Thibault, H., Ernande, L., Loufoua, J., Augeul, L., « Influence of Afterload on Left Ventricular Radial and Longitudinal Systolic Functions: A Two-Dimensional Strain Imaging Study », *European Journal of Echocardiography: The Journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology* 10, n° 8 (décembre 2009): 914-21.
9. Levy, D., Savage, D. D., Garrison, R. J., Anderson, K. M., Kannel, W. B., & Castelli, W. P., « Echocardiographic Criteria for Left Ventricular Hypertrophy: The Framingham Heart Study », *The American Journal of Cardiology* 59, n° 9 (15 avril 1987): 956-60.
10. Palmieri, V., Bella, J. N., Arnett, D. K., Liu, J. E., Oberman, A., Schuck, M. Y., « Effect of Type 2 Diabetes Mellitus on Left Ventricular Geometry and Systolic Function in Hypertensive Subjects : Hypertension Genetic Epidemiology Network (HyperGEN) Study », *Circulation* 103, n° 1 (2 janvier 2001) : 102-7.

-
11. R. S. Vasan, E. J. Benjamin, et D. Levy, « Prevalence, Clinical Features and Prognosis of Diastolic Heart Failure : An Epidemiologic Perspective », *Journal of the American College of Cardiology* 26, n° 7 (décembre 1995) : 1565-74.
 12. Heymans, S., Corsten, M. F., Verhesen, W., Carai, P., van Leeuwen, R. E., Custers, K., « Macrophage MicroRNA-155 Promotes Cardiac Hypertrophy and Failure », *Circulation* 128, n° 13 (24 septembre 2013): 1420-32.
 13. Muiesan, M. L., Salvetti, M., Rizzoni, D., Castellano, M., Donato, F., & Agabiti-Rosei, E., « Association of Change in Left Ventricular Mass with Prognosis during Long-Term Antihypertensive Treatment », *Journal of Hypertension* 13, no 10 (octobre 1995) : 1091-95.
 14. de Simone, G., Devereux, R. B., Celentano, A., & Roman, M. J., « Left Ventricular Chamber and Wall Mechanics in the Presence of Concentric Geometry », *Journal of Hypertension* 17, no 7 (juillet 1999) : 1001-6.
 15. Gjesdal, O., Bluemke, D. A., & Lima, J. A., « Cardiac Remodeling at the Population Level-Risk Factors, Screening, and Outcomes », *Nature Reviews. Cardiology* 8, no 12 (25 octobre 2011) : 673-85.
 16. Bella, J. N., MacCluer, J. W., Roman, M. J., Almasy, L., North, K. E., Best, L. G., « Heritability of Left Ventricular Dimensions and Mass in American Indians : The Strong Heart Study », *Journal of Hypertension* 22, n° 2 (février 2004) : 281-86.
 17. Poppe, K. K., Bachmann, M. E., Triggs, C. M., Doughty, R. N., & Whalley, G. A., « Geographic Variation in Left Ventricular Mass and Mass Index : A Systematic Review », *Journal of Human Hypertension* 26, no 7 (juillet 2012) : 420-29.
 18. Lauer, M. S., Anderson, K. M., Kannel, W. B., & Levy, D., « The Impact of Obesity on Left Ventricular Mass and Geometry. The Framingham Heart Study », *JAMA* 266, n° 2 (10 juillet 1991) : 231-36.
 19. Turkbey, E. B., McClelland, R. L., Kronmal, R. A., Burke, G. L., Bild, D. E., Tracy, R. P., « The Impact of Obesity on the Left Ventricle : The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) », *JACC. Cardiovascular Imaging* 3, n° 3 (mars 2010) : 266-74.
 20. Ernande, L., Bergerot, C., Rietzschel, E. R., De Buyzere, M. L., Thibault, H., Pignonblanc, P. G., « Diastolic Dysfunction in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus : Is It Really the First Marker of Diabetic Cardiomyopathy ? », *Journal of the American Society of Echocardiography: Official Publication of the American Society of Echocardiography* 24, n° 11 (novembre 2011) : 1268-1275.e1.
 21. Frohlich, E. D., González, A., & Díez, J., « Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy Risk: Beyond Adaptive Cardiomyocytic Hypertrophy », *Journal of Hypertension* 29, n° 1 (janvier 2011): 17-26.
 22. Weidemann, F., Herrmann, S., Störk, S., Niemann, M., Frantz, S., Lange, V., « Impact of Myocardial Fibrosis in Patients with Symptomatic Severe Aortic Stenosis », *Circulation* 120, n° 7 (18 août 2009) : 577-84.
 23. Devereux, R. B., Alonso, D. R., Lutas, E. M., Gottlieb, G. J., Campo, E., Sachs, I., « Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Hypertrophy : Comparison to Necropsy Findings », *The American Journal of Cardiology* 57, no 6 (février 1986) : 450-58.

-
24. Ganau, A., Devereux, R. B., Roman, M. J., de Simone, G., Pickering, T. G., Saba, P. S., « Patterns of Left Ventricular Hypertrophy and Geometric Remodeling in Essential Hypertension », *Journal of the American College of Cardiology* 19, n° 7 (juin 1992) : 1550-58.
25. Briand, M., Dumesnil, J. G., Kadem, L., Tongue, A. G., Rieu, R., Garcia, D., « Reduced Systemic Arterial Compliance Impacts Significantly on Left Ventricular Afterload and Function in Aortic Stenosis : Implications for Diagnosis and Treatment », *Journal of the American College of Cardiology* 46, no 2 (19 juillet 2005) : 291-98.
26. Garcia, D., Pibarot, P., Dumesnil, J. G., Sakr, F., & Durand, L. G., « Assessment of Aortic Valve Stenosis Severity : A New Index Based on the Energy Loss Concept », *Circulation* 101, no 7 (22 février 2000) : 765-71.
27. Cikes, M., & Solomon, S. D., « Beyond Ejection Fraction : An Integrative Approach for Assessment of Cardiac Structure and Function in Heart Failure », *European Heart Journal* 37, no 21 (1 juin 2016) : 1642-50.
28. Kobirumaki-Shimozawa, F., Inoue, T., Shintani, S. A., Oyama, K., Terui, T., Minamisawa, S., « Cardiac Thin Filament Regulation and the Frank-Starling Mechanism », *The Journal of Physiological Sciences : JPS* 64, no 4 (juillet 2014) : 221-32.
29. Robotham, J. L., Takata, M., Berman, M., & Harasawa, Y., « Ejection Fraction Revisited », *Anesthesiology* 74, no 1 (janvier 1991) : 172-83.
30. Oh, J. K., Pellikka, P. A., Panza, J. A., Biernat, J., Attisano, T., Manahan, B. G., « Core Lab Analysis of Baseline Echocardiographic Studies in the STICH Trial and Recommendation for Use of Echocardiography in Future Clinical Trials », *Journal of the American Society of Echocardiography : Official Publication of the American Society of Echocardiography* 25, n° 3 (mars 2012) : 327-36.
31. Gu, H., Li, Y., Fok, H., Simpson, J., Kentish, J. C., Shah, A. M., « Reduced First-Phase Ejection Fraction and Sustained Myocardial Wall Stress in Hypertensive Patients With Diastolic Dysfunction : A Manifestation of Impaired Shortening Deactivation That Links Systolic to Diastolic Dysfunction and Preserves Systolic Ejection Fraction », *Hypertension (Dallas, Tex.: 1979)* 69, no 4 (avril 2017) : 633-40.
32. Thaden, J. J., Nkomo, V. T., & Enriquez-Sarano, M., « The Global Burden of Aortic Stenosis », *Progress in Cardiovascular Diseases* 56, no 6 (juin 2014) : 565-71.
33. Reconditi, M., Caremani, M., Pinzauti, F., Powers, J. D., Narayanan, T., Stienen, G. J., « Myosin Filament Activation in the Heart Is Tuned to the Mechanical Task », *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 114, no 12 (21 mars 2017) : 3240-45.
34. Marsan, N. A., Tops, L. F., Westenberg, J. J., Delgado, V., de Roos, A., van der Wall, E. E., « Usefulness of Multimodality Imaging for Detecting Differences in Temporal Occurrence of Left Ventricular Systolic Mechanical Events in Healthy Young Adults », *The American Journal of Cardiology* 104, no 3 (1 août 2009) : 440-46.
35. Gu, H., Saeed, S., Boguslavskyi, A., Carr-White, G., Chambers, J. B., & Chowienczyk, P., « First-Phase Ejection Fraction Is a Powerful Predictor of Adverse Events in Asymptomatic Patients With Aortic Stenosis and Preserved Total Ejection Fraction », *JACC. Cardiovascular Imaging* 12, n° 1 (janvier 2019) : 52-63.

-
36. Einarsen, E., Hjertaas, J. J., Gu, H., Matre, K., Chowienczyk, P. J., Gerds, E., « Impact of Arterio-Ventricular Interaction on First-Phase Ejection Fraction in Aortic Stenosis », *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging* 22, no 6 (10 mai 2021) : 650-57.
37. Magne, J., & Aboyans, V., « Mechanical Left Ventricular Dispersion in Aortic Stenosis: Another Parameter within Dispersed Surrogates of Myocardial Function ? », *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging* 20, no 7 (1 juillet 2019) : 749-50.
38. Dahl, J. S., & Carter-Storch, R., « First-Phase Ejection Fraction: The FEV1 of the Heart? », *JACC. Cardiovascular Imaging* 12, no 1 (janvier 2019): 64-66.
39. Bijmens, B. H., Cikes, M., Claus, P., & Sutherland, G. R., « Velocity and Deformation Imaging for the Assessment of Myocardial Dysfunction », *European Journal of Echocardiography : The Journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology* 10, no 2 (mars 2009) : 216-26.
40. Isaaz, K., Thompson, A., Ethevenot, G., Cloez, J. L., Brembilla, B., & Pernot, C., « Doppler Echocardiographic Measurement of Low Velocity Motion of the Left Ventricular Posterior Wall », *The American Journal of Cardiology* 64, no 1 (1 juillet 1989) : 66-75.
41. Leitman, M., Lysyansky, P., Sidenko, S., Shir, V., Peleg, E., Binenbaum, M., « Two-Dimensional Strain-a Novel Software for Real-Time Quantitative Echocardiographic Assessment of Myocardial Function », *Journal of the American Society of Echocardiography : Official Publication of the American Society of Echocardiography* 17, no 10 (octobre 2004) : 1021-29.
42. D'hooge, J., Heimdal, A., Jamal, F., Kukulski, T., Bijmens, B., Rademakers, F., « Regional Strain and Strain Rate Measurements by Cardiac Ultrasound : Principles, Implementation and Limitations », *European Journal of Echocardiography : The Journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology* 1, no 3 (septembre 2000) : 154-70.
43. Langeland, S., Wouters, P. F., Claus, P., Leather, H. A., Bijmens, B., Sutherland, G. R., « Experimental Assessment of a New Research Tool for the Estimation of Two-Dimensional Myocardial Strain », *Ultrasound in Medicine & Biology* 32, no 10 (octobre 2006) : 1509-13.
44. Schnell, F., Matelot, D., Daudin, M., Kervio, G., Mabo, P., Carré, F., « Mechanical Dispersion by Strain Echocardiography: A Novel Tool to Diagnose Hypertrophic Cardiomyopathy in Athletes », *Journal of the American Society of Echocardiography : Official Publication of the American Society of Echocardiography* 30, no 3 (mars 2017) : 251-61.
45. Mele, D., Rizzo, P., Pollina, A. V., Fiorencis, A., & Ferrari, R., « Cancer Therapy-Induced Cardiotoxicity : Role of Ultrasound Deformation Imaging as an Aid to Early Diagnosis », *Ultrasound in Medicine & Biology* 41, no 3 (mars 2015) : 627-43.
46. Farsalinos, K. E., Daraban, A. M., Ünlü, S., Thomas, J. D., Badano, L. P., & Voigt, J. U., « Head-to-Head Comparison of Global Longitudinal Strain Measurements among Nine Different Vendors », *Journal of the American Society of Echocardiography* 28, no 10 (octobre 2015) : 1171-1181.e2.
47. Mirea, O., Pagourelias, E. D., Duchenne, J., Bogaert, J., Thomas, J. D., Badano, L. P., « Variability and Reproducibility of Segmental Longitudinal Strain Measurement: A Report From the EACVI-ASE Strain Standardization Task Force », *JACC. Cardiovascular Imaging* 11, n° 1 (janvier 2018): 15-24.

-
48. Serri, K., Reant, P., Lafitte, M., Berhouet, M., Le Bouffos, V., Roudaut, R., « Global and Regional Myocardial Function Quantification by Two-Dimensional Strain : Application in Hypertrophic Cardiomyopathy », *Journal of the American College of Cardiology* 47, no 6 (21 mars 2006) : 1175-81.
49. Migrino, R. Q., Aggarwal, D., Konorev, E., Brahmabhatt, T., Bright, M., & Kalyanaraman, B., « Early Detection of Doxorubicin Cardiomyopathy Using Two-Dimensional Strain Echocardiography », *Ultrasound in Medicine & Biology* 34, no 2 (février 2008) : 208-14.
50. Lyon, A. R., López-Fernández, T., Couch, L. S., Asteggiano, R., Aznar, M. C., Bergler-Klein, J., « 2022 ESC Guidelines on Cardio-Oncology Developed in Collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS) », *European Heart Journal*, 26 août 2022.
51. Mignot, A., Donal, E., Zaroui, A., Reant, P., Salem, A., Hamon, C., « Global Longitudinal Strain as a Major Predictor of Cardiac Events in Patients with Depressed Left Ventricular Function: A Multicenter Study », *Journal of the American Society of Echocardiography : Official Publication of the American Society of Echocardiography* 23, no 10 (octobre 2010) : 1019-24.
52. Wang, J., Khoury, D. S., Yue, Y., Torre-Amione, G., & Nagueh, S. F., « Preserved Left Ventricular Twist and Circumferential Deformation, but Depressed Longitudinal and Radial Deformation in Patients with Diastolic Heart Failure », *European Heart Journal* 29, no 10 (mai 2008).
53. Perk, G., Tunick, P. A., & Kronzon, I., « Non-Doppler Two-Dimensional Strain Imaging by Echocardiography--from Technical Considerations to Clinical Applications », *Journal of the American Society of Echocardiography : Official Publication of the American Society of Echocardiography* 20, no 3 (mars 2007) : 234-43.
54. Murai, D., Yamada, S., Hayashi, T., Okada, K., Nishino, H., Nakabachi, M., « Relationships of Left Ventricular Strain and Strain Rate to Wall Stress and Their Afterload Dependency », *Heart and Vessels* 32, n° 5 (mai 2017) : 574-83.
55. Aurigemma, G. P., Silver, K. H., Priest, M. A., & Gaasch, W. H., « Geometric Changes Allow Normal Ejection Fraction despite Depressed Myocardial Shortening in Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy », *Journal of the American College of Cardiology* 26, n° 1 (juillet 1995) : 195-202.
56. Saito, M., Okayama, H., Yoshii, T., Higashi, H., Morioka, H., Hiasa, G., « Clinical Significance of Global Two-Dimensional Strain as a Surrogate Parameter of Myocardial Fibrosis and Cardiac Events in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy », *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging* 13, no 7 (juillet 2012) : 617-23.
57. Popović, Z. B., Kwon, D. H., Mishra, M., Buakhamsri, A., Greenberg, N. L., Thamilarasan, M., « Association between Regional Ventricular Function and Myocardial Fibrosis in Hypertrophic Cardiomyopathy Assessed by Speckle Tracking Echocardiography and Delayed Hyperenhancement Magnetic Resonance Imaging », *Journal of the American Society of Echocardiography : Official Publication of the American Society of Echocardiography* 21, no 12 (décembre 2008) : 1299-1305.
58. Donal, E., & Schnell, F., « Mechanical Dispersion : The Simple, Robust Parameter, We Are Looking for ? Value for the Hypertrophic Cardiomyopathies », *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging* 17, no 6 (juin 2016) : 622-23.

-
59. Haugaa, K. H., Goebel, B., Dahlslett, T., Meyer, K., Jung, C., Lauten, A., « Risk Assessment of Ventricular Arrhythmias in Patients with Nonischemic Dilated Cardiomyopathy by Strain Echocardiography », *Journal of the American Society of Echocardiography : Official Publication of the American Society of Echocardiography* 25, n° 6 (juin 2012): 667-73.
60. Aagaard, E. N., Kvisvik, B., Pervez, M. O., Lyngbakken, M. N., Berge, T., Enger, S., « Left Ventricular Mechanical Dispersion in a General Population : Data from the Akershus Cardiac Examination 1950 Study », *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging* 21, no 2 (1 février 2020) : 183-90.
61. Haland, T. F., Almaas, V. M., Hasselberg, N. E., Saberniak, J., Leren, I. S., Hopp, E., « Strain Echocardiography Is Related to Fibrosis and Ventricular Arrhythmias in Hypertrophic Cardiomyopathy », *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging* 17, no 6 (juin 2016) : 613-21.
62. Prihadi, E. A., Vollema, E. M., Ng, A., Ajmone Marsan, N., Bax, J. J., & Delgado, V., « Determinants and Prognostic Implications of Left Ventricular Mechanical Dispersion in Aortic Stenosis », *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging* 20, no 7 (1 juillet 2019) : 740-48.
63. Klæboe, L. G., Haland, T. F., Leren, I. S., Ter Bekke, R., Brekke, P. H., Røsjø, H., « Prognostic Value of Left Ventricular Deformation Parameters in Patients with Severe Aortic Stenosis : A Pilot Study of the Usefulness of Strain Echocardiography », *Journal of the American Society of Echocardiography : Official Publication of the American Society of Echocardiography* 30, no 8 (août 2017) : 727-735.e1.
64. Kapoor, P., Thenappan, T., Singh, E., Kumar, S., & Greipp, P. R., « Cardiac Amyloidosis: A Practical Approach to Diagnosis and Management », *The American Journal of Medicine* 124, n° 11 (novembre 2011): 1006-15.
65. Yang, H., Wright, L., Negishi, T., Negishi, K., Liu, J., & Marwick, T. H., « Research to Practice : Assessment of Left Ventricular Global Longitudinal Strain for Surveillance of Cancer Chemotherapeutic-Related Cardiac Dysfunction », *JACC. Cardiovascular Imaging* 11, no 8 (août 2018) : 1196-1201.
66. Taniguchi, T., Morimoto, T., Shiomi, H., Ando, K., Kanamori, N., Murata, K., « Prognostic Impact of Left Ventricular Ejection Fraction in Patients With Severe Aortic Stenosis », *JACC. Cardiovascular Interventions* 11, n° 2 (22 janvier 2018) : 145-57.
67. Krishnamoorthy, A., Brown, T., Ayers, C. R., Gupta, S., Rame, J. E., Patel, P. C., « Progression from Normal to Reduced Left Ventricular Ejection Fraction in Patients with Concentric Left Ventricular Hypertrophy after Long-Term Follow-Up », *The American Journal of Cardiology* 108, n° 7 (1 octobre 2011): 997-1001.
68. Monge García, M. I., Jian, Z., Settels, J. J., Hunley, C., Cecconi, M., Hatib, F., « Determinants of Left Ventricular Ejection Fraction and a Novel Method to Improve Its Assessment of Myocardial Contractility », *Annals of Intensive Care* 9, no 1 (16 avril 2019) : 48.
69. Jaglan, A., Roemer, S., & Khandheria, B., « Myocardial Work Index: It Works », *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging* 21, n° 9 (1 septembre 2020) : 1049.
70. Myhr, K. A., Pedersen, F., Kristensen, C. B., Køber, L., Hassager, C., & Møgelvang, R., « Global Longitudinal Strain before Cardiac Surgery : Improving Feasibility, Reproducibility, and Variability », *Echocardiography (Mount Kisco, N.Y.)* 36, n° 12 (décembre 2019) : 2176-84.

-
71. Schnell, F., Donal, E., Bernard-Brunet, A., Reynaud, A., Wilson, M. G., Thebault, C., « Strain Analysis during Exercise in Patients with Left Ventricular Hypertrophy : Impact of Etiology », *Journal of the American Society of Echocardiography: Official Publication of the American Society of Echocardiography* 26, n° 10 (octobre 2013) : 1163-69.
72. Arbucci, R., Lowenstein Haber, D. M., Rousse, M. G., Saad, A. K., Martínez Golleti, L., Gastaldello, N., « Long Term Prognostic Value of Contractile Reserve Assessed by Global Longitudinal Strain in Patients with Asymptomatic Severe Aortic Stenosis », *Journal of Clinical Medicine* 11, n° 3 (28 janvier 2022) : 689.
73. Wang, Y., Zhang, M., Chen, H., & Li, H., « Prognostic Value of Global Longitudinal Strain in Asymptomatic Aortic Stenosis : A Systematic Review and Meta-Analysis », *Frontiers in Cardiovascular Medicine* 9 (2022) : 778027.
74. Pielles, G. E., Gowing, L., Ryding, D., Perry, D., McNally, S. R., Stuart, A. G., « Characterisation of LV Myocardial Exercise Function by 2-D Strain Deformation Imaging in Elite Adolescent Footballers », *European Journal of Applied Physiology* 121, n° 1 (janvier 2021): 239-50.
75. Slutsky, R., Gordon, D., Karliner, J., Battler, A., Walaski, S., Verba, J., « Assessment of Early Ventricular Systole by First Pass Radionuclide Angiography: Useful Method for Detection of Left Ventricular Dysfunction at Rest in Patients with Coronary Artery Disease », *The American Journal of Cardiology* 44, n° 3 (septembre 1979): 459-65.
76. Saeed, S., Gu, H., Rajani, R., Chowienczyk, P., & Chambers, J. B., « First Phase Ejection Fraction in Aortic Stenosis: A Useful New Measure of Early Left Ventricular Systolic Dysfunction », *Journal of Clinical Ultrasound: JCU* 49, n° 9 (novembre 2021): 932-35.

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.



Comparaison des nouveaux paramètres d'évaluation de la fonction systolique ventriculaire gauche selon la modification des conditions de charge dans l'hypertrophie concentrique

Introduction : L'hypertrophie ventriculaire dans les cardiopathies à postcharge élevée est fréquemment associée à une fibrose myocardique. Sa détection précoce permettrait d'améliorer la prise en charge des patients en limitant l'évolution vers l'insuffisance cardiaque. Trois nouveaux paramètres échographiques semblent prometteurs et pourraient concurrencer la performance de la FEVG chez ces patients. Nous avons cherché à étudier et comparer leur sensibilité aux conditions de charge.

Méthodes : Il s'agit d'une étude prospective, monocentrique, menée de décembre 2021 à août 2022. Elle inclue 51 patients atteints d'une hypertrophie ventriculaire gauche ou d'un remodelage concentrique et réalisant une échocardiographie de repos et d'effort isométrique. La FEVG, la FE1, le GLS et la DM ont été mesurés à la fois au repos et lors de l'effort isométrique.

Résultats : À l'effort, la FE1 change de manière non significative de - 0,6 % IC 95% (-1,7 ; 0,5) de même que pour la DM -7,5% IC 95% (-10,8 ; 4,2). La FEVG change de manière significative de + 4,8 % IC 95 % (3,9 ; 5,6) ainsi que le GLS de + 4,3 IC 95% (3,7 ; 4,8).

Conclusion : Notre étude renforce d'une part le fait que la FEVG semble être le paramètre le plus sensible aux conditions de charge. D'autre part, elle souligne le fait que la FE1 et la DM semblent moins sujettes aux variations de charge. Ceci renforce l'intérêt de leur utilisation potentielle dans le diagnostic et le suivi de patients présentant une hypertrophie ventriculaire gauche ou un remodelage concentrique.

Mots-clés : échocardiographie, hypertrophie ventriculaire, fraction d'éjection, strain longitudinal global, dispersion mécanique, éjection de première phase, effort, charge

Comparison of new parameters for the assessment of left ventricular systolic function according to changes in loading conditions in concentric hypertrophy

Introduction : Ventricular hypertrophy in elevated afterload heart diseases is frequently associated with myocardial fibrosis. Its early detection could improve the management of patients by limiting the progression to heart failure. Three new ultrasound parameters seem promising and could challenge the performance of LVEF in these patients. We sought to investigate and compare their sensitivity to loading conditions.

Methods : This is a prospective, single-center study, conducted from December 2021 to August 2022, including 51 patients with left ventricular hypertrophy or concentric remodeling performing resting and isometric exercise echocardiography. LVEF, FE1, GLS and MD were measured both at rest and during isometric exercise.

Results : During exercise, FE1 changed non-significantly by -0.6% 95% CI (-1.7; 0.5) as did for DM -7.5% 95% CI (-10.8; 4.2). LVEF changed significantly by +4.8% 95% CI (3.9; 5.6) as did for GLS by +4.3 95% CI (3.7; 4.8).

Conclusion : Our study reinforces the fact that LVEF seems to be the most sensitive parameter to loading conditions. On the other hand, it underlines the fact that FE1 and DM seem less subject to load variations. This reinforces the interest of their potential use in the diagnosis and follow-up of patients with left ventricular hypertrophy or concentric remodeling.

Keywords : echocardiography, ventricular hypertrophy, ejection fraction, global longitudinal strain, mechanical dispersion, first phase ejection, effort, load

